

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

THÈSE

981
N.°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Marie Louise EFTHYMIOU, née VERNADET

le 10 Mai 1932 à Cambrai (Nord)

Présentée et soutenue publiquement le :

1963

26 CAS DE RUPTURE DE CORDAGES

AU NIVEAU DE LA VALVE MITRALE

Président : Mr. P. SOULIE, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1963

POUR LE

N.°

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Marie Louise EFTHYMIΟΥ, née VERNADET

le 10 Mai 1932 à Cambrai (Nord)

Présentée et soutenue publiquement le :

26 CAS DE RUPTURE DE CORDAGES

AU NIVEAU DE LA VALVE MITRALE



Président : Mr. P. SOULIE, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Gaston CORDIER

2^e ASSESSEUR } Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUYERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2^e CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin LEGER (L.)
	Cochin ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié CORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
	Tenon OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut MILLIEZ (P.)
	Broussais LENÈGRE (J.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SÈZE (S. de)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARGIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{ BOUR (H.)
	{ LHERMITTE (F.)
	{ PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch. GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	KERN (E.) VOURC'H (G.) BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.) BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRÜH (J.) JEROME (H.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Anesthésiologie		Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Bactériologie		Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale		Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.) BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)	Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Carcinologie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)		AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGÉ (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Dermato-Syphiligraphie	LEDOUX-LEBARD (G.) BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)		
Electro-Radiologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hématologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)		
Histologie	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)		
Hydrologie	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)	Pathologie médicale	
Hygiène	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)		
Maladies infectieuses	ALBAHARY (G.) PERTUISSET (B.) LAPRESLE (J.)		
Médecine légale	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)		
Médecine du travail	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)		
Neuro-chirurgie		Pédiatrie-Puériculture	LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Neurologie			
Obstétrique			
Ophthalmologie			

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) MARGE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Miles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibl'othécaire	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

A mon Epoux

A ma Famille.

A Monsieur le Professeur SOULIE

Professeur de Clinique Médicale

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Broussais

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait le grand honneur de nous
prendre comme interne et de nous aider dans
l'élaboration de ce travail.

Nous le remercions d'avoir accepté la pré-
sidence de cette thèse et restons son élève
très dévouée et admirative.

A Monsieur le Professeur Agrégé BOUVRAIN

Médecin de l'Hôpital LARIBOISIÈRE

Qui au cours de nos semestres d'externe et d'interne dans son service nous a donné le goût de la cardiologie. Nous le remercions d'avoir inspiré cette thèse et nous l'assurons de notre reconnaissance et de notre profond attachement.

A Monsieur le Docteur TRICOT

Médecin de l'Hôpital LARIBOISIÈRE

Dont nous avons été l'interne provisoire. En
témoignage de reconnaissance pour l'excellent
accueil qu'il nous a toujours réservé et avec
l'assurance de notre fidélité.

A mes Maîtres en externat :

Monsieur le Professeur BROCC +

Monsieur le Docteur JACQUELIN

Monsieur le Docteur WEISMANN-NETTER

✓ Monsieur le Docteur LAYANI

Monsieur le Professeur MOREAU

Monsieur le Professeur COUVELAIRE

A mes Maîtres en internat :

Monsieur le Docteur EVEN

Monsieur le Professeur Agrégé MAHOUDEAU

Monsieur le Professeur GAULTIER

Monsieur le Professeur CATHALA

Monsieur le Docteur DUPUY

Monsieur le Professeur MOUQUIN

I N T R O D U C T I O N

Les ruptures de cordage paraissent devoir être rares si l'on se réfère à la littérature médicale où le nombre de publications est faible; elles sont pourtant connues depuis plus d'un siècle et demi que Corvisart en donna la première description précise en 1811.

Cette lésion est loin d'être exceptionnelle à partir du moment où on la recherche avec soin; son intérêt ne va cesser d'augmenter. Car, de tous les types anatomiques responsables d'une insuffisance mitrale, c'est l'un des plus faciles à opérer, l'un de ceux qui donnent un bon résultat. Alors que son évolution spontanée est particulièrement courte.

Ces ruptures de cordages se voient dans diverses circonstances et participent à toute la pathologie cardiaque. L'étiologie essentielle est l'endocardite bactérienne qui se fixe sur les cordages et les rompt en les ulcérant, mais les traumatismes, les infarctus, les tumeurs en sont aussi responsables; dans certains cas, la rupture apparaît spontanée, favorisée parfois par des efforts violents.

L'insuffisance mitrale revêt un aspect à peu près identique quelle que soit l'étiologie, c'est pourquoi nous verrons le syndrome rupture de cordages avant de préciser les aspects particuliers que lui impriment les types anatomiques ou étiologiques.

OBS 1 -

L'enfant D... 9 ans, n'avait aucun passé pathologique; en février 1957 on découvre un souffle systolique dans les premiers jours d'une fièvre qui se révèle être une septicémie à pneumocoque. Ce souffle augmente d'intensité au cours de l'évolution infectieuse faite de rechutes successives malgré un traitement correct; il s'accompagne d'un gros foie douloureux.

Le transfert en service de cardiologie est justifié par une localisation péricardique. A ce moment, trois mois après le début, il existe un choc en masse, un souffle systolique intense, rude, maximum à la pointe irradiant dans le dos. On perçoit un galop protodiastolique, un frottement péricardique; le rythme est régulier à 120.

Le foie très augmenté et douloureux dépasse l'ombilic; l'abdomen est ballonné, les chevilles oedématisées.

La scopie montre une très grosse masse triangulaire battant bien; l'arc moyen est rectiligne, l'arc inférieur légèrement convexe est nettement augmenté de même que les artères pulmonaires; le débord droit ne s'accompagne pas de double contour.

A l'électro en rythme sinusal, l'axe est à 90°, il existe une hypertrophie auriculaire gauche, une hypertrophie ventriculaire gauche modérée. 3 jours après l'entrée survient une ischémie aiguë du membre inférieur droit, la mort a lieu en deux jours le 17-5-57.

L'autopsie montre une thrombose suppurée du carrefour aortique, la présence de liquide puriforme aseptique dans le péricarde. A l'ouverture du coeur pesant 200 gr, les cavités droites, l'orifice aortique sont normaux. La mitrale est le siège d'une endocardite maximum à la commissure antérieure; on y trouve une grosse végétation friable de 2 cm s'insérant sur les restes valvulaires. La grande valve dans sa moitié gauche est très ulcérée, son bord est grignoté; pratiquement, tous les cordages ont disparu ou sont rompus; il ne persiste que deux ou trois cordages fins presque inexistantes. La petite valve est le siège d'une

vaste ulcération allant du bord à la racine, telle que son tiers gauche a disparu. L'oreillette est légèrement dilatée, ne comporte de lésions de jet. Le ventricule est légèrement dilaté et épaissi.

OBS 2 -

Monsieur W..., 48 ans, est hospitalisé en novembre 1959 pour un ~~Osler~~ survenant un an après sa première crise rhumatismale. On découvre un petit roulement et un souffle systolique de pointe irradiant à l'aisselle. La radio montre une légère augmentation du ventricule gauche, l'électro-cardiogramme les séquelles d'un infarctus postérieur.

Dès la fin du traitement le malade est en insuffisance cardiaque justifiant une hospitalisation en janvier puis en février.

A la dernière poussée en mai 1960, il existe une dyspnée au moindre effort; l'examen trouve un soulèvement en masse sans frémissement, un souffle télésystolique intense, rude, râpeux, siégeant à la pointe et irradiant vers l'aisselle. Il existe un galop protodiastolique, un éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire, un petit roulement diastolique.

Le foie est perçu quatre travers de doigts en dessous du rebord costal, la rate est palpable, les oedèmes des membres inférieurs sont nets.

La radiographie montre cette fois un coeur très augmenté de volume avec un arc moyen rectiligne, un arc inférieur très augmenté, un double contour, les artères pulmonaires sont normales; en oblique, on voit la saillie importante du ventricule gauche et des cavités droites, l'expansion de la grosse oreillette gauche; il n'y a pas de calcification.

L'électrocardiogramme confirme le rythme sinusal, montre l'hypertrophie auriculaire gauche, l'axe à 120, les séquelles postéroseptales; il existe un bloc incomplet droit, pas d'hypertrophie ventriculaire gauche nette.

Malgré la discrétion de la fièvre, la négativité des tests biologiques, deux hémocultures sur six reviennent positives. En cours de traitement permettant une régression du foie et des oedèmes, le malade fait une mort subite.

L'autopsie montre un coeur nettement augmenté avec dilatation des cavités droites. L'oreillette gauche, de la taille d'une petite orange, comporte des stries blanchâtres sur la paroi postérieure. La mitrale dilatée à trois doigts comporte des lésions rhumatismales avec épaississement des bords et symphyse des deux commissures. Des cordages sont rompus : un gros et trois petits à la partie interne de la grande valve déchirée par surcroît, trois ou quatre petits sur la petite valve partie interne. De nombreuses végétations en grains de mil parsèment les deux valves et les cordages sont rompus.

Le ventricule gauche dilaté et épaissi montre les séquelles d'un infarctus ancien de la face postérieure et un récent de la pointe.

OBS 3 -

Monsieur OB..., manoeuvre, 56 ans, avait subi en 1958 une commissurotomie pour rétrécissement mitral oedémateux connu de longue date. Un bilan pratiqué 2 ans plus tard à l'occasion de crises d'asthme montre la présence d'un rythme irrégulier, éclat du 1er bruit, petit souffle systolique 2/10 endoapexien irradiant peu vers l'aisselle. La radiographie montre une augmentation du ventricule droit et des artères pulmonaires, un ventricule gauche normal, une oreillette gauche augmentée sans expansion. A part l'arythmie complète, l'électro est normal; les épreuves fonctionnelles montrent la présence d'une bronchopathie antérieure.

Le cathétérisme donne pour l'artère pulmonaire et le capillaire 40 et 27 contre 33 et 22 avant l'intervention, faisant discuter la reconstitution.

4 mois plus tard survient une endocardite à serratia pour laquelle le malade est passé à Claude Bernard. L'état infectieux s'améliore en

3 semaines, mais le malade meurt le lendemain d'une crise douloureuse rétrosternale prolongée, ~~survenue~~ au cours d'effort de vomissements.

L'autopsie montre que l'oreillette gauche épaissie de la taille d'une petite orange, ne comporte pas de lésion de jet. L'orifice mitral est réduit à un doigt; la tentative de commissurotomie a en fait déchiré la grande valve sur 2 cm. Celle-ci est le siège d'un anévrysme perforé de 1 cm, à bords déchiquetés; les cordages partant du pilier postérieur et se rendant au 1/3 droit de la valve sont rompus, leurs extrémités flottent dans le ventricule.

OBS 4 -

Monsieur M..., industriel, 63 ans, se connaissait une cardiopathie depuis 4 ou 5 ans. En janvier 1962, après 2 jours de fièvre, il ressent brutalement une douleur rétrosternale accompagnée de dyspnée importante, de toux. La douleur cède en quelques jours, dyspnée, toux et tachycardie persistent.

Cette dyspnée reste au premier plan, justifie l'hospitalisation en mai 62; on découvre un souffle holosystolique de pointe râpeux intense 4/6 irradiant vers l'aisselle et le dos, la base. Le 2ème bruit est claquant au foyer pulmonaire, il existe un galop protodiastolique.

On trouve une hépatomégalie à 2 travers de doigts avec reflux, un épanchement pleural droit. Le coeur est nettement augmenté de volume, avec débord droit sans double contour, arc moyen rectiligne, arc inférieur arrondi et convexe, augmentation des artères pulmonaires; l'oreillette gauche de petit rayon est expansive, il n'y a pas de calcification.

Le rythme est sinusal, l'axe à -30° avec hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique.

Le diagnostic de rupture de cordages au cours d'une endocardite est envisagé sur le début brutal et fébrile, la résistance au traitement : l'épanchement doit être ponctionné plusieurs fois, la dyspnée et la tachy-

cardie se réduisent mal.

Les signes d'insuffisance cardiaque vont persister, réduits partiellement : dyspnée d'effort à 10 marches, dyspnée de décubitus, hépatomégalie et oedème sont sensibles au traitement pour réapparaître en poussées successives. Le malade est hospitalisé en septembre 62 pour fièvre qu'expliquent 3 hémocultures positives à un staphylocoque pathogène et déshydratation après traitement diurétique mal suivi.

L'auscultation est identique, le ventricule gauche a augmenté en radio. L'état général s'altère rapidement et le malade meurt en octobre.

L'examen anatomique montre que le coeur pesant 410 g avait des cavités droites dilatées non épaissies. L'oreillette gauche, augmentée non hypertrophiée comporte des traînées blanchâtres surélevées de la taille d'une pièce de 2 F sur la paroi interauriculaire, en-dessous de la fosse ovale. L'orifice mitral est dilaté, la petite valve épaissie revêt un aspect en parachute. 7 ou 8 cordages sont rompus dans sa partie moyenne : 4 ou 5 à gauche, courts de 3 à 7 mm, l'extrémité flottant dans le ventricule est renflée en massue
3 à 4 à droite

On voit les traces d'insertion sur les piliers.

Les commissures sont normales

Le ventricule est modérément dilaté et épaissi,

les coronaires légèrement calcifiées à leur origine.

OBS 5 -

Madame MAT..., 34 ans, cultivatrice, avait un petit souffle systolique de longue date. Elle fait en janvier 1958 une septicémie traitée de façon discontinue. Son souffle systolique est trouvé assez intense en mars, irradiant vers l'aisselle; dès ce moment commencent des poussées successives d'insuffisance cardiaque avec dyspnée d'effort à un étage, hémoptysies.

En janvier 1960 on note un souffle holosystolique intense 8/10, en jet de vapeur, couvrant le 1er bruit. Il irradie de la pointe vers la

base, l'aisselle et le dos, la xyphoïde, il s'accompagne d'un galop de frémissment protodiastolique, d'un éclat du 2ème bruit au foyer pulmonaire.

Le coeur est nettement augmenté de volume avec un arc moyen convexe, un arc inférieur allongé et saillant, des artères pulmonaires élargies, un débord droit manifeste avec double contour. L'oreillette gauche est augmentée et expansive, les cavités droites un peu augmentées.

L'électro montre un rythme sinusal, une hypertrophie biauriculaire, un axe à 100°, une B.I.D.

Le cathétérisme donne : OD 13/3, VD 20/4, - AP 82/42, Cap 50/18.

AH 100/62 - saturation 89 %.

Pendant l'année 1960 surviennent plusieurs épisodes d'insuffisance cardiaque avec oedèmes des membres inférieurs. Le traitement la contrôle imparfaitement, jusqu'en janvier 61 on note une dyspnée d'effort à 1 1/2 étage, une dyspnée de décubitus à 2 oreillers. Les données de l'examen sont à peu près identiques; il n'y a aucun signe d'évolutivité infectieuse.

Sur le diagnostic d'insuffisance mitrale post-bactérienne, la malade est confiée au chirurgien le 25-2-61. Il trouve des cordages rompus sur une longueur de 1 à 2 cm sur la grande valve et pratique une plicature en 5 points type Mac GOON. Le coeur repart après défibrillation à 30°, il s'arrête en fin d'intervention et ne repart plus malgré le massage et la défibrillation.

L'autopsie montre un coeur pesant 430 g, des cavités droites légèrement épaissies et dilatées. L'oreillette gauche comporte un endocarde blanchâtre avec des stries sur la face postérieure. La mitrale admet trois doigts, la petite valve est normale. Sur la grande valve, le point renforcé 5 fois pliait la partie moyenne en rapprochant les 2 cordages intacts voisins et diminuant la surface de 1 cm; le cordage rompu était englobé dans le pli, comme on le confirme en enlevant le point. La paroi ventriculaire était épaissie.

OBS 6 -

Madame PO..., 35 ans, fait en avril 1959 une endocardite avec anévrysme rompu du triangle de Scarpa. On découvre à ce moment un souffle systolique de pointe intense; la radio montre un coeur petit, l'électro est normal avec axe à 70°.

Elle revient en janvier 1960 pour insuffisance cardiaque. Dyspnée, foie très volumineux avec turgescence jugulaire et reflux, épanchement pleural gauche, ascite, oedème des membres inférieurs.

L'auscultation inchangée comporte un souffle holosystolique intense de pointe irradiant à l'aisselle et au dos, un souffle xyphoïdien augmentant en inspiration, un galop - un frémissement holosystolique, un choc en masse l'accompagnent.

En scopie le coeur est volumineux avec un très gros ventricule gauche, un débord droit important sans double contour, des artères pulmonaires élargies et battantes; l'oreillette gauche est très augmentée et expansive, le ventricule droit est augmenté. Le rythme est sinusal, l'axe est passé de 70 à 120. Il existe une hypertrophie auriculaire gauche, une hypertrophie ventriculaire droite importante.

Le cathétérisme montre 20/10 OD, 70/¹⁰/₂₅ VD, 68/35 (48) AP, 40/20 (25) Cap, AF 105/50 (70) DC 1,500 - saturation 92 %.

Il n'existe qu'un seul sommet sur la courbe.

Pour expliquer cette insuffisance mitrale avec insuffisance ventriculaire droite, on envisage une mutilation, perforation ou rupture de cordage, après endocardite primitive ou maladie d'Osler sur insuffisance mitrale rhumatismale.

L'insuffisance cardiaque reste rebelle au traitement intensif, avec anasarque irréductible malgré les ponctions répétées; une embolie pulmonaire se produit. La malade meurt en juin 60 après collapsus et signes neurologiques d'anoxie.

Le coeur pesait 450 g. Le ventricule droit était dilaté; l'oreillette gauche de la taille d'une mandarine comportait des lésions de jet

sur les faces postérieure et antérieure. La grande valve de la mitrale comportait une déchirure du bord libre à droite avec une portion flottante grosse comme une lentille. 3 cordages étaient rompus : l'un de 2 cm de long, arrondi et mousse, un plus à droite, venu du pilier postérieur, rompu près de la valve, le dernier entre les deux long de quelques millimètres.

Il n'y avait ni végétation ni ulcération. Les bords des valves étaient un peu épaissis et boursoufflés. Le ventricule gauche était dilaté et épaissi, l'orifice mitral à 3 doigts.

OBS 7 -

Monsieur GO..., chauffeur livreur, 37 ans, entre en janvier 1957 pour fièvre sur cardiopathie rhumatismale découverte 10 ans avant. Il s'agissait d'une maladie d'Osler avec signes neurologiques. La maladie évoluait depuis 2 mois, on constate à l'entrée un souffle systolique intense de pointe irradiant vers la base et l'aisselle, un éclat du 1er bruit et un dédoublement du second.

Le coeur était de volume normal, avec un arc inférieur convexe dont la pointe se détache bien, pas de double contour ni de débord droit, des artères pulmonaires à la limite.

Le rythme était sinusal, l'axe à 0°, avec une hypertrophie auriculaire gauche.

Le malade est mis à un traitement antibiotique massif, il n'y a pas d'insuffisance cardiaque.

Après traitement, le malade peut reprendre son travail, ne se plaint que d'une légère dyspnée d'effort.

Il revient en août 1958 pour reprise de ses signes neurologiques : pas d'évolution infectieuse, pas d'insuffisance cardiaque. Il n'est revu qu'en septembre 1960, en arythmie complète, pour mourir d'un volvulus du grêle accompagné de delirium tremens.

A l'autopsie le coeur pesait 370 g, les cavités droites étaient

normales, l'oreillette gauche de la taille d'une orange comportait une lésion de jet sur la grande valve et la face postérieure près de la commissure postérieure. On trouve un cordage rompu sous forme d'une petite languette effilée et flottante de 5 mm, insérée sur la petite valve. Il y a un aspect en parachute, une insertion anormale des cordages laissant libre le bord gauche de la P.V. et 3 perforations sur la grande. Il n'y a pas de végétation. Le ventricule est hypertrophié sans dilatation. Les autres valves et les coronaires sont normales.

OBS 8 -

Monsieur GU..., 56 ans, transportait en camion des tonneaux de 100 kgs.

Une cardiopathie avait été découverte à 20 ans, elle a donné lieu en 1950 à une poussée d'insuffisance cardiaque avec orthopnée et oedèmes des membres inférieurs. Elle réapparaît en 1960 entraînant quelques mois après son hospitalisation.

A ce moment, on perçoit un rythme irrégulier, un souffle holosystolique en jet de vapeur 6/10 de la pointe irradiant à l'aisselle, un petit souffle xyphoïdien; ils s'accompagnent d'un discret roulement diastolique et d'un souffle diastolique parasternal, d'un éclat pulmonaire du deuxième bruit et d'un galop protodiastolique.

Il existe une hépatomégalie à quatre travers de doigts, un oedème pulmonaire et une pleurésie droite, des oedèmes des membres inférieurs.

Le coeur très augmenté comporte un arc moyen légèrement convexe, un gros ventricule gauche, un élargissement des artères pulmonaires, une oreillette gauche dilatée non pulsatile.

L'électrocardiogramme montre outre l'arythmie complète un bloc de branche gauche avec suspicion d'infarctus postéroseptal.

L'insuffisance cardiaque était grave puisqu'elle entraînait une anoxie cérébrale; le traitement l'améliore assez en trois semaines pour réduire le foie à deux travers de doigts et faire disparaître les oedèmes. Mais une embolie mésentérique importante provoque la mort en septembre 61.

Le coeur pesant 530 g avait des cavités droites dilatées et hypertrophiées. L'oreillette gauche de la taille d'une petite orange présentait à la face postérieure des stries blanchâtres légèrement saillantes. Cinq cordages de la grande valve étaient rompus, près du pilier antérieur; l'extrémité libre était irrégulière, les moignons le siège de 2 à 3 granulations calcifiées. Les deux valves étaient épaissies avec de petites plaques d'athérome; certains cordages étaient fusionnés et rétractés, il existait une perforation de la petite valve.

On trouvait aussi une insuffisance aortique rhumatismale, les séquelles d'un infarctus postérieur.

OBS 9 -

Monsieur JA..., 32 ans, chauffeur, a fait en juin 1958 une endocardite sur cardiopathie rhumatismale bien tolérée jusque là. On entend déjà un souffle systolique de bonne intensité apexo axillaire, alors que le volume du coeur est normal, le rythme sinusal avec axe à 45°, l'hypertrophie gauche discrète à l'électrocardiogramme.

Il ne commence à être gêné qu'en 1961 où l'on constate un choc violent, un frémissement systolique de pointe, un souffle holosystolique intense 6/10 en jet de vapeur un peu râpeux, irradiant à l'aisselle et au dos; il existe en outre un troisième bruit protodiastolique, un petit souffle diastolique, un éclat du deuxième bruit pulmonaire, un bruit diastolique extra cardiaque. Il n'y a pas de signes pulmonaires ni d'oedème malleolaire, le foie affleure les côtes.

Le coeur est très augmenté V_3 avec un arc moyen convexe et dilatation des artères pulmonaires, une augmentation du ventricule gauche, une saillie importante des cavités droites en obliques; l'oreillette gauche est saillante et expansive.

L'électrocardiogramme montre une arythmie complète, un axe à 75°, des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche et d'ischémie.

Le cathétérisme donne 40 dans l'artère pulmonaire, 30 dans le capillaire, un débit cardiaque à 3,900 l. Il n'y a pas de gradient

d'astolique mitral, on recueille les souffles systolique et diastolique intra-cardiaque.

L'insuffisance cardiaque aggravée en quelques mois avec oedème d'effort et nocturne s'améliore partiellement. On décide de pratiquer une intervention qui a lieu en mars 1962 à Broussais. On trouve trois cordages rompus de la grande valve que l'on remplace par deux néo-cordages passés de la valve à la paroi postérieure. Les pressions auriculaires sont de 20/8 contre 50/12 avant la réparation.

Malgré une petite hémorragie, les suites auraient été simples sans l'existence de fièvre : le purpura, la splénomégalie font traiter massivement par les antibiotiques malgré des hémocultures négatives. L'examen trouvait outre le souffle diastolique un souffle holosystolique apexo axillaire, avec galop et frémissement; radio et électro ne changent pas dans les premières semaines, par contre le malade très amélioré n'a plus de dyspnée la nuit ou à la marche lente. C'est en cours de convalescence qu'il fait une mort subite en août, près de 5 mois après l'intervention.

Il n'a pas été permis de pratiquer l'autopsie.

OBS 10 -

Monsieur SI..., 27 ans, ajusteur, ancien rhumatisant, est vu en 1958 à l'occasion d'une dyspnée d'effort. L'examen révèle un rythme régulier, un éclat du premier bruit, un souffle holosystolique frémissant de pointe irradiant partout, un roulement diastolique bref, un galop protodiastolique, un souffle diastolique.

La radiographie montre des mouvements de sonnette, le ventricule gauche est légèrement augmenté.

L'électrocardiogramme montre une hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche.

En janvier 1959, il fait une endocardite, au cours de laquelle le souffle ne se modifie guère, le coeur augmente de volume.

Dès lors, l'insuffisance cardiaque est rapide, avec une dyspnée d'effort importante, une hépatalgie et hépatomégalie.

L'auscultation retrouve le souffle râpeux, intense irradiant à l'aisselle et au dos, le galop et l'éclat pulmonaire du deuxième bruit.

Le coeur est nettement augmenté de volume avec, cette fois, une oreillette gauche expansive, l'hypertrophie ventriculaire gauche s'est accentuée à l'électrocardiogramme.

Le malade meurt en septembre de la même année.

A l'ouverture du coeur augmenté de poids, la mitrale comporte des commissures synphysées, une petite valve rétractée. La grande valve est dépourvue de cordages sur sa moitié gauche où les végétations englobent les restes de cordages rompus.

Le ventricule est dilaté et hypertrophié, l'orifice aortique est le siège d'une formation membraneuse sur la valvule droite.

L'oreillette ne comporte que des lésions disséminées d'endocardite.

OBS 11 -

Madame CA..., 44 ans, avait une cardiopathie entraînant une dyspnée d'effort et nocturne modérées.

Elle fait en 1956 un Osler et depuis se plaint de dyspnée permanente, d'oedèmes des membres inférieurs. A cette date, le rythme était régulier. On percevait un gros souffle holosystolique irradiant à l'aisselle avec un éclat du premier bruit, un galop protodiastolique, peut-être un roulement diastolique. Il existe une hépatomégalie à deux doigts, des râles d'oedème.

Le coeur est moyennement augmenté avec un ventricule gauche légèrement saillant, des artères pulmonaires élargies, une grosse oreillette gauche expansive.

L'électrocardiogramme montre une hypertrophie auriculaire gauche, une hypertrophie ventriculaire combinée.

La malade revient en 1957 en insuffisance cardiaque et insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle. Le cathétérisme montre entre autres (75) dans l'artère pulmonaire.

Elle fait plusieurs séjours successifs avec en 1957 la constitution d'ascite abondante s'associant au gros foie, aux volumineux oedèmes. On constate en 1959 le passage en arythmie complète.

Le coeur augmente progressivement de volume avec un très gros ventricule gauche; les signes électriques d'hypertrophie ventriculaire droite se majorent de plus en plus.

La malade finit par mourir en septembre 1960, en grande insuffisance cardiaque irréductible par le traitement.

Le coeur pesait 410 g., les cavités droites étaient dilatées non épaissies. L'oreillette gauche un peu dilatée avec des lésions de jet postérieures contenait une myxome de 5,5 cm de long s'engageant dans l'orifice mitral; il avait des petites végétations calcifiées près du lobe inférieur.

La mitrale comportait une soudure des commissures, des cordages épais courts et fusionnés. On trouvait en regard du myxome 4 cordages rompus de la petite valve partie droite. Il existait une petite perforation de la petite valve, de même sur la grande.

Le ventricule était dilaté non épaissi, l'orifice aortique normal.

OBS 12 -

Monsieur BOUR..., 58 ans, était employé à l'E.D.F. On découvre en 1956 un petit souffle téléstolique de pointe d'apparition récente, alors qu'il ne s'est plaint jusque là que de vagues douleurs précordiales. Son médecin est surpris en janvier 1960 de trouver un souffle systolique intense en écharpe avec diminution du deuxième bruit; ce souffle augmente progressivement, de même que les cavités gauches.

Ce n'est qu'en juillet 1961 qu'apparaissent une dyspnée et des douleurs épigastriques à l'effort, un oedème des chevilles. On note en octobre que le souffle holosystolique ~~intense~~ maximum à la pointe et à l'aisselle 7/10 irradie au foyer aortique où le deuxième bruit a disparu, aux vaisseaux du cou; il

existe un galop protodiastolique, un éclat pulmonaire du deuxième bruit. Le foie est normal, les oedèmes modérés.

Le coeur est augmenté globalement V_2 avec un gros ventricule gauche, un arc moyen saillant, des artères pulmonaires élargies, l'oreillette gauche à peine convexe.

L'électro montre une hypertrophie auriculaire gauche, une hypertrophie ventriculaire gauche systolique, un T négatif dans les dérivations postéroceptives

L'insuffisance cardiaque améliorée par le traitement réapparaît en janvier 1962 après un épisode infectieux; on retrouve le gros souffle frémissant; le coeur est augmenté V_3 surtout ventricule gauche infundibulum et artères pulmonaires, l'oreillette est peu touchée.

L'hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauches sont plus marquées à l'électrocardiogramme.

Le malade meurt en quelques jours.

A l'autopsie, le coeur pesait 550 g., les cavités droites étaient dilatées et hypertrophiées. L'oreillette gauche de la taille d'une petite orange présentait une lésion de jet sur la paroi septale et la grande valve.

La petite valve pratiquement libre en parachute avait 6 cordages rompus si on les compte près du pilier, 11 si on compte après division près de la valve. L'un d'eux s'était ressoudé à la face postérieure de la valve fixant le bonnet valvulaire; certaines extrémités étaient effilochées et rigides.

On retrouvait des traces d'endocardite dans le ventricule épaissi.

L'orifice aortique, les coronaires étaient normales.

OBS 13 -

Monsieur M..., 29 ans, ouvrier agricole, avait des antécédents de chorée.

Il fait, à 27 ans, un épisode fébrile avec arthralgies au cours duquel on découvre un gros souffle systolique, une cardiomégalie; depuis il se plaint de dyspnée et d'hépatalgie d'effort, de claudication douloureuse du mollet droit.

Le rythme est régulier, on entend un souffle holosystolique très intense et râpeux maximum à la pointe irradiant à l'aisselle et au dos, la xyphoïde et le dos; il existe un galop, un éclat du deuxième bruit pulmonaire, un frémissement systolique. Le foie est légèrement augmenté sans qu'il y ait de signes pulmonaires ou d'œdèmes, l'un des pouls radiaux est faible.

Le cœur est très augmenté de volume avec très gros ventricule gauche, arc moyen rectiligne, un débord droit augmenté sans double contour des artères pulmonaires très battantes, une oreillette gauche nodrément augmentée.

L'électrocardiogramme montre une hypertrophie auriculaire gauche, un bloc incomplet droit, une hypertrophie ventriculaire combinée.

Un cathétérisme est pratiqué, il montre :

- une hypertension pulmonaire avec (65) dans l'artère pulmonaire,
- une absence de gradient diastolique sur la nitrale,
- un débit abaissé à 3,600 l. et des pressions diastoliques presque normales.

Le malade fait au décours un hémopéricarde dont il meurt le lendemain.

Le cœur 520 g. est globuleux, les cavités droites normales, l'artère pulmonaire athéromateuse avec thrombose de deux branches.

L'oreillette gauche est légèrement augmentée, blanchâtre.

La nitrale à deux doigts est faite de valves hypertrophiées à cordages épais; à la commissure antérieure existe une perte de substance et au moins deux cordages rompus.

La petite valve est en parachute, la grande a un bord déchiqueté, une perforation punctiforme.

Le ventricule est augmenté, les plicatures aortiques épaissies sans retentissement orificiel.

OBS 14 -

Mademoiselle IER..., 13 ans, a vu une cardiopathie bien tolérée découverte à trois ans. Elle fait en juin 1962 une endocardite traitée correctement

d'emblée apparaissent l'hépatomégalie et les œdèmes.

À son transfert en septembre, existent une très légère cyanose et un hippocratisme, une petite dyspnée d'effort.

L'examen trouve un rythme rapide régulier, un choc en masse, un frémissement de pointe; on entend un souffle systolique 5/6 rapeux de pointe irradiant à l'aisselle et au dos, un souffle diastolique 4/6 au 2^{ème} espace gauche, un galop présystolique, des bruits normaux.

Le foie est très augmenté peut-être expansif, la rate encore palpable; il existe une ascite et un épanchement pleural droit.

Le coeur nettement augmenté V_3 , avec un arc moyen convexe, une saillie des deux ventricules, un élargissement des artères pulmonaires.

L'électro montre un rythme sinusal, un axe de QRS à -70° , un bloc incomplet droit.

L'hémoculture est encore positive, le traitement antibiotique et tonique cardiaque sont repris.

L'insuffisance cardiaque persiste, réclamant plusieurs ponctions de plèvre, la mort survient en décembre 1962.

L'autopsie confirme le diagnostic de canal atrioventriculaire. Le coeur pesait 230 g. Dans une oreillette droite on trouve un patent foramen ovale et une communication inter-auriculaire basse très large.

La valve septale de la tricuspide était faite de deux portions séparées par la communication inter-ventriculaire. De nombreuses végétations et 2 ou 3 cordages rompus sont trouvés sur la valve antérieure.

L'oreillette gauche est légèrement dilatée.

La grande valve scindée en deux portions comportait de nombreuses végétations; presque tous les cordages de l'hémivalve gauche étaient rompus, au nombre de cinq, leur longueur était variable.

La paroi ventriculaire, l'orifice aortique et les coronaires étaient normales.

OBS 15 -

Madame F..., 54 ans, a subi en juin 1961 une commissurotomie pour rétrécissement mitral pur, sans insuffisance: le doigt est inefficace, le dilateur ouvre la commissure externe.

Dans les suites, la malade très améliorée ne se plaint plus d'oedème d'effort ni nocturne, les oedèmes malléolaires ont disparu; on entend un souffle apexo-axillaire 3/10, un petit roulement.

La malade ne se plaint les mois suivants que d'une légère dyspnée stable; outre l'arythmie complète, on entend un souffle systolique de pointe irradiant à l'aisselle noté à 4/10 en février 1962, qualifié de rude intense 6/10 en février. Il n'y a pas de signes électriques d'hypertrophie, pas de manifestations d'insuffisance cardiaque.

C'est en août 1962 que la malade revient en grande insuffisance cardiaque dont elle meurt en quelques heures.

Le coeur pesait 300 g. On voit que sur la mitrale laissant passer deux doigts, la commissurotomie inefficace avait ouvert de 2 cm la commissure antérieure. Deux cordages étaient rompus à la partie moyenne de la grande valve avec aspect en parachute.

L'oreillette et le ventricule n'étaient pas modifiés, il existait un oedème pulmonaire massif.

Il s'agit donc d'une rupture après commissurotomie avec latence d'au moins 8 mois.

OBS 16 -

Monsieur GA..., 63 ans, métallurgiste, fut hospitalisé une première fois pour gangrène artérielle qu'améliore une sympathectomie lombaire. L'auscultation cardiaque était normale, de même que la radio et l'électrocardiogramme.

Un an plus tard, le malade revient pour une altération considérable de l'état général due à une récurrence locale et ganglionnaire d'un cancer du scrotum opéré dix ans auparavant. L'auscultation cardiaque est toujours normale. Le malade meurt au bout de quelques jours de sa cachexie.

On trouve à la pointe du coeur une formation dure grisâtre de la taille d'une châtaigne qui occupe toute l'épaisseur, fait saillie à la paroi externe et envahit la cavité ventriculaire.

Un cordage est rompu: il est rigide en ressort, en baguette, comporte une extrémité pointue presque acérée; il allait du p. lier postérieur à la petite valve légèrement en parachute; l'oreillette et le ventricule ne sont pas hypertrophiés, il n'y a pas de lésion de jet.

.. Il n'existait vraisemblablement pas d'insuffisance mitrale, car une coaptation correcte était permise par la petite valve particulièrement développée presque doublée de surface. L'examen histologique trouve des éléments néoplasiques sur le pilier.

OBS 17 -

Madame PA..., 65 ans, faisait depuis plusieurs années des crises d'angine. Elle ressent le 17 mars 1958 une douleur rétrosternale en barre, très intense, atroce, à type de déchirement, sans irradiation. Cette douleur s'atténue, son état s'améliore jusqu'au 8 mai où elle fait une crise dyspnéique intense et prolongée.

A son entrée à l'hôpital trois jours après, on trouve une malade en insuffisance cardiaque avec un foie à 3 travers, des râles d'oedème et un épanchement pleural droit.

L'examen montre la présence d'un rythme régulier, d'un gros souffle systolique, rauque de la pointe.

A l'électro, on voit une hypertrophie auriculaire gauche et un bloc de branche gauche.

Brutalement, le 21 mai, survient un collapsus irréversible dont meurt la malade.

A l'autopsie, le coeur est très volumineux, l'oreillette gauche est normale, le ventricule très dilaté porte la cicatrice de deux infarctus antérieur et postérieur; un caillot organisé est trouvé dans chaque ventricule.

De nombreux cordages sont rompus sur la GV dont une petite portion a été arrachée en même temps. Les valves sont souples, les muscles papillaires très développés.

OBS 18 -

Monsieur SE..., 52 ans, cisailleur, avait une insuffisance mitrale de longue date qui ne le gênait guère dans son métier pénible.

Il commence à être essoufflé en juillet 1957 où l'on trouve un rythme régulier, un gros souffle systolique de pointe, un galop. L'oreillette gauche est expansive en scolie, le ventricule gauche augmenté. L'électro montre une hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauches.

L'aggravation est continue malgré le traitement avec dyspnée d'effort importante, orthopnée, oedèmes des membres inférieurs, hépatomégalie à trois travers de doigts et râles d'oedème pulmonaire.

Le malade, en octobre, est en arythmie complète, on perçoit un gros souffle halosystolique irradiant à l'aisselle, frémissant, accompagné d'un galop.

Le coeur, très volumineux, touche maintenant la paroi par son ventricule gauche avec un débord droit et un infundibulum augmentés, une oreillette gauche expansive à peine dilatée.

Outre l'arythmie, l'électrocardiogramme montre une ischémie gauche.

La mort a lieu en novembre.

Le coeur pesait 750 g. avec une oreillette gauche augmentée présentant une déchirure de l'endocarde à la face postérieure sans lésion de jet.

La mitrale élargie comportait deux valves supplémentaires. Les cordages de la petite valve en parachute étaient rompus à la partie moyenne au nombre de 6 à 8.

La grande valve, les sigmoïdes étaient épaissies, surtout à leur bord, le ventricule hypertrophié.

Cette rupture était donc spontanée sur insuffisance mitrale préalable sans doute rhumatismale.

OBS 19 -

Monsieur A..., 49 ans, était manoeuvre dans une usine frigorifique. On découvre chez lui, en 1955, un souffle systolique n'existant pas l'année précédente; ce n'est qu'en avril 1959 qu'il commence à être gêné.

A ce moment, l'examen trouve un double frémissement de pointe et de base, un souffle systolique 5/10 apexo-axillaire en jet de vapeur, un souffle holosystolique rude raupeux 3/10 de base avec diminution du deuxième bruit.

Le coeur est franchement augmenté de volume V_3 avec un gros ventricule gauche, une oreillette gauche saillante non expansive, une augmentation des cavités droites.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, une hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche, une inversion de T en précordiales droites.

Le cathétérisme donne des pressions de (20) dans l'artère pulmonaire, (10) dans le capillaire; il n'y a pas de gradient diastolique OC-VG, ni systolique VG-aorte; la courbe revêt une morphologie d'insuffisance mitrale.

L'insuffisance cardiaque se complète en 1960 avec hépatomégalie et oedèmes, syndrome néphrotique; le souffle systolique est plus intense 9/10, le coeur est toujours augmenté avec oreillette gauche expansive, une arythmie complète et un bloc incomplet droit sont survenus.

Malgré le traitement, le malade meurt en janvier 1961 d'insuffisance cardiaque.

A l'autopsie, le coeur de 550 g. avait une considérable dilatation droite. L'ouverture de l'oreillette gauche montrait une lésion de jet septale, une petite valve en parachute.

4 ou 5 cordages nés du pilier postérieur étaient rompus, certaines extrémités s'enchevêtraient soudées à la valve.

Le ventricule était épaissi, les coronaires normales.

Si aucune lésion macroscopique n'accompagnait la rupture, l'examen histologique montrait sur le pilier postérieur une dégénérescence myocardique et une sclérose jeune témoin d'un infarctus récent, contrastant avec l'aspect du pilier antérieur.

Les lésions de jet ou de la mitrale étaient banales.

OBS 20 -

Monsieur BOUG..., 54 ans, est charpentier en fer. On découvre par examen systématique en 1948 une petite insuffisance mitrale bien tolérée avec un souffle téléstolique assez fort apexo-axillaire, une oreillette gauche expansive légèrement augmentée.

C'est en janvier 1962 qu'apparaît une dyspnée d'effort rapidement accentuée puisqu'à son hospitalisation, en décembre 1962, il ne peut pas monter plus de cinq marches et fait des crises dyspnéiques nocturnes.

On trouve un discret frémissement systolique de pointe, un souffle proto et méso-systolique de pointe intense 7/10 rude raupeux, irradiant vers l'aisselle, la base et les vaisseaux du cou; il s'accompagne de galop et d'éclat pulmonaire du deuxième bruit.

Le coeur est légèrement augmenté avec arc moyen rectiligne à base inférieure, saillie ventriculaire gauche, débord droit expansif de face, oreillette gauche de grand rayon, élargissement des artères pulmonaires.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, un axe à 50°, un bloc incomplet droit, une hypertrophie ventriculaire gauche systolodiastolique.

Le diagnostic de rupture de cordages est envisagé.

Le cathétérisme donne une très grande onde V à chute brutale,

- sans gradient diastolique OG-VG,

- sans ralentissement net dans l'artère-pulmonaire (19), le capillaire (12),

- avec légère augmentation des pressions diastoliques.

Le débit est à 4,2 litres.

Ce malade est opéré le 12 février 1963 à Laënnec. On trouve une brèche sur la petite valve, déchirure ou troisième commissure, avec un cordage rompu de chaque côté. On fait une plastie par 4 points en U sur plages de téflon; la régurgitation est passée de ++++ à +.

Les suites sont très satisfaisantes puisque le malade a été beaucoup moins gêné dès l'intervention; il garde un petit souffle systolique 2/10 endopécien sans frémissement.

OBS 21 -

Monsieur BRA..., 61 ans, ancien manoeuvre, se plaignait depuis 1943 de dyspnée d'effort, vite accompagnée d'œdèmes de membres inférieurs et d'épanchement pleural bilatéral.

Cette insuffisance cardiaque disparue après le traitement ne réapparaît qu'en 1947 et reste à peu près équilibrée grâce à un traitement continu et à plusieurs hospitalisations prolongées.

L'examen trouvait un choc en masse et un frémissement systolique apexien; un souffle holosystolique rude raupeux maximum à la pointe irradiant à tout le thorax, l'aisselle gauche et le dos. On entend aussi un galop protodiastolique.

Le foie est à peine augmenté, les œdèmes des membres inférieurs et les râles pulmonaires sont plus importants.

La radiographie montre un gros cœur V_2 avec un arc moyen allongé, une augmentation du ventricule gauche dont la pointe plonge dans le diaphragme, un débord droit très net sans double contour, un élargissement des artères pulmonaires.

A l'électrocardiogramme, l'axe est à 0° sans signes importants d'hypertrophie. En cours d'évolution, l'arythmie complète apparaît en 1949, l'axe de QRS tourne à droite, les données de l'examen restent à peu près les mêmes.

Après plusieurs poussées, le malade finit par mourir en 1951 d'insuffisance cardiaque.

Le cœur pesant 600 g. avait des cavités droites dilatées. L'oreillette gauche de la taille d'un poing comportait une lésion de jet particulièrement nette sur la paroi septale.

La mitrale élargie à quatre doigts était entièrement normale à part la petite valve épaissie, en parachute; les cordages du tiers externe étaient désinsérés.

Le ventricule était dilaté, l'orifice aortique normal à part une fenêtre congénitale; il n'y a pas de lésions coronariennes, ni myocardiennes à l'examen histologique.

OBS 22 -

Monsieur DU..., est décédé à son arrivée à l'hôpital d'une perforation d'ulcère gastrique. Il était en insuffisance cardiaque et l'on trouve un coeur de 400 g. avec une petite valve éversée en parachute dont plusieurs cordages rompus sont enchevêtrés. Les cordages intacts sont étirés et anéanis. Il existe une lésion de jet sur la paroi interauriculaire, le ventricule gauche est à peine épaissi, les coronaires normales.

OBS 23 -

Monsieur CIA... continuait, à 71 ans, à conduire un camion où il aidait à charger des poids de 300 kg.

.. Il ressent un jour, en mai 57, au volant une dyspnée intense cédant peu à peu au repos ; depuis persistent une dyspnée d'effort et nocturne, des douleurs épigastriques à l'effort.

On découvre en juin un gros souffle systolique de pointe irradiant à l'aisselle. L'électro montre une arythmie complète, un axe à 70°, T (-) en D₂ D₃ F_F, pas d'hypertrophie ventriculaire gauche.

En mars 1953, l'insuffisance cardiaque s'est complétée avec épanchement pleural ascite et oedèmes.

L'auscultation est la même, le coeur nettement augmenté V₂ avec un gros ventricule gauche.

L'électro montre, de plus, un bloc incomplet droit, des extra-systoles ventriculaires.

Le malade meurt en juin 1958.

Le coeur pesait 675 g., les cavités droites étaient très dilatées.

L'oreillette gauche était volumineuse, la mitrale à trois doigts. La petite valve faisait saillie avec plusieurs cordages rompus près de piliers. La grande valve était normale, l'athérome coronarien nodé.

OBS 24 -

Monsieur Ml..., 52 ans, connaissait depuis 1945 l'existence d'une cardiopathie. C'est en janvier 1957 qu'il commence des crises de tachyarythmie précédant de peu l'arythmie complète.

À son hospitalisation, en juin, justifiée par une embolie pulmonaire, il se plaint de dyspnée d'effort de plus en plus marquée, de dyspnée de décubitus. On trouve un choc en masse, un frémissement systolique, un gros souffle systolique intense en jet de vapeur irradiant à l'aisselle et toute la région précordiale.

Le foie déborde de quatre doigts, les oedèmes des membres inférieurs sont nets.

La radiographie montre un gros coeur avec un arc inférieur volumineux, des artères pulmonaires très élargies. À l'électrocardiogramme, on trouve une arythmie complète et une hypertrophie ventriculaire gauche.

Le malade meurt en août.

L'autopsie trouve des épanchements pleuraux et une thrombose d'une branche artérielle pulmonaire, un gros foie, un ulcère pylorique saignant. L'oreillette droite et la tricuspide sont légèrement dilatées à l'inverse du ventricule.

Dans l'oreillette gauche élargie, on trouve une lésion de jet sur la paroi interauriculaire de 4 sur 5 cm.

La mitrale comporte deux valves supplémentaires et deux piliers accessoires réunis par un cordage en T inséré sur la grande valve.

La petite valve épaissie, en parachute, possède plusieurs cordages rompus réunis en un trousseau fibreux recouvert de fibrine.

Le ventricule gauche est épais et dilaté.

OBS 25 -

Monsieur GO..., 56 ans, transportait en 1946 des sacs de 100 kg quand il ressentit au 7ème une douleur brutale dans la poitrine avec perception de tachycardie, souffle et battent dans les oreilles. Un médecin découvre le souffle dès le lendemain.

Sous traitement, les troubles n'apparaissent que quelques mois après, il est hospitalisé en 1947 pour oedèmes des membres inférieurs; son état est stationnaire, mais s'aggrave vers 1951 où l'on trouve un frémissement systolique, une arythmie complète, un souffle systolique intense rapeux de la pointe irradiant à l'aisselle. Il existe une hépatomégalie à trois doigts, un épanchement pleural.

A l'électrocardiogramme existent une arythmie complète, une hypertrophie ventriculaire droite.

La mort est rapide.

A l'autopsie, le coeur pesait 650 g. ; les cavités droites étaient dilatées, l'oreillette gauche légèrement augmentée comportait une lésion de jet dépolie sur les faces postérieure et interne avec ébauche de valvules semi-lunaires.

La mitrale élargie à 4 doigts avait trois piliers dont deux postérieurs. La petite valve était épaissie et luxée dans l'oreillette; les cordages désinsérés dans sa moitié gauche avaient des extrémités arrondies et nousses; il existe leurs moignons sur les piliers antérieur et accessoire.

Les autres cordages, la grande valve étaient normaux, le ventricule modérément épaissi.

L'examen histologique ne montre pas de myocardite ni de sclérose en particulier sur les piliers, juste une sclérose péri-vasculaire.

OBS 26 -

Monsieur R..., 31 ans, avait fait des crises rhumatismales en son enfance.

L'examen y trouvait une arythmie complète, un petit roulement et surtout un souffle systolique rude frémissant irradiant vers l'aisselle et le dos.

A l'autopsie, le coeur était énorme avec des oreillette droite dilatée et gauche énorme mesurant 15 cm sur 16 cm.

La mitrale béante et inextensible avec des calcifications avait une petite valve rétractée, une grande valve dont un cordage était rompu à la partie moyenne; les autres étaient longs et épais.

Le ventricule gauche était hypertrophié.

L'histologie ne montre qu'une artériolite discrète.

F R E Q U E N C E

Les ruptures de cordages apparaissent d'une fréquence non négligeable; sur l'ensemble de trois services parisiens de cardiologie, on relève 26 cas en onze ans dont 24 en six ans. Tous ont reçu une vérification autopsique chirurgicale, le nombre probable de ruptures est beaucoup plus élevé.

BAILEY et HICKAM ont trouvé quant à eux 11 ruptures de cordages sur 2.400 autopsies. Quand on regarde leur fréquence dans le cadre des insuffisances mitrales, on en trouve 5 cas sur 41 pour FROMENT, 4 sur 43 pour DAVILA, 1 sur 25 pour KAY, 2 sur 9 pour BRIDGEN et LEATHAM, soit un total de 12 cas sur 118 insuffisances mitrales représentant 10%.

Un certain nombre de cas ont été décrits en détail dans diverses publications - 4, 13, 21, 22, 28, 29, 36, 38, 48, 50, 55, 61 - nous en avons relevé 57 dont 45 permettent une statistique correcte que l'on comparera aux 26 cas de notre série; ils comportent souvent des particularités qui ont justifié leur publication, ils ne reflètent donc pas exactement l'allure habituelle des ruptures de cordages.

Ces ruptures atteignent avec prédilection le sexe masculin touché dans 19 cas, alors qu'on relève 7 cas seulement chez des femmes dont 2 enfants. La disproportion est la même dans la littérature: 32 hommes pour 13 femmes.

Cette discordance s'explique par le rôle des efforts physiques et de travaux pénibles dans le déclenchement des ruptures. Il est intéressant de noter que sur 19 hommes, il existe 4 chauffeurs-livreurs, 1 charpentier en fer, 1 métallurgiste et 1 ajusteur, 3 manoeuvres dont 1'un en boucherie frigorifique, 1 cisailleur manipulant de lourds colis, 1 boulanger transportant des sacs de 100 kg, 1 cultivateur enfin. A côté de tous ces métiers de force, on trouve seulement 1 employé de l'E.D.F., 1 industriel. La seule femme exerçant un métier est cultivatrice.

Tous les âges sont atteints puisque dans cette série, ils s'étalent de 9 à 71 ans, la moyenne globale est de 46 ans avec un maximum vers 32 ans, un autre vers 55 ans. Sur 44 des cas publiés, la moyenne est de 53 1/2 ans avec 8 et 78 ans comme extrêmes.

oOo

E T I O L O G I E

Les ruptures des cordages se voient dans diverses circonstances.

La plus fréquente est l'endocardite bactérienne; elle rompt les cordages par l'intermédiaire des végétations et des ulcérations à leurs niveaux. Elle survient parfois sur des coeurs lésés, de façon rhumatismale ou congénitale; elle amène ailleurs à la découverte de la cardiopathie dont la clinique et l'examen anatonique ne peuvent pas toujours préciser le caractère antérieur à la surinfection. Cette endocardite est, en général, d'une traduction clinique manifeste; mais ce n'est parfois qu'à l'autopsie, voire l'examen histologique, qu'une rupture peut être rattachée à une endocardite néconnue.

C'est ainsi que sur les 26 cas, la rupture de cordages était due 14 fois à une endocardite, soit plus de la moitié. Elle avait été reconnue cliniquement 11 fois; 3 fois, l'autopsie avait révélé une endocardite passée inaperçue. Ce pourcentage se retrouve dans la littérature: 21 endocardites sur 46 cas. De façon plus précise, OSMUNDSON (53) en trouve 16 sur 20 cas dont 6 actifs, 4 guéries, 6 néconnues. BAILEY et HICKAM (4) ne trouvent que 4 endocardites sur 11 ruptures alors que WASHBOURN (66) parle de 19 ruptures sur les endocardites en dix ans, ce qui paraît considérable.

Chez nos 14 malades, une cardiopathie préalable était connue ou trouvée à l'autopsie dans 12 cas; deux fois seulement l'endocardite amenait à la découverte du souffle sans que l'examen anatonique ne montre d'autres lésions. Il est probable qu'une endocardite primitive puisse provoquer une rupture; rappelons la rupture constatée par Frew au cours d'une scarlatine.

L'infarctus du myocarde est rarement en cause, il tend plus à rompre les piliers eux-mêmes; on ne le trouve en cause qu'une seule fois (OBS. 14).

Les traumatismes fermés du thorax sont une cause classique de rupture tendineuse: Il faut un choc violent qui souvent entraîne la mort par ses lésions associées, cardiaques ou non, lorsque le traumatisme survient en systole la brusque augmentation de pression dans les cavités gauches remplies de liquide incompressible agit en coup de bélier et rompt les cordages tendus pendant la fermeture de la mitrale. Une traumatisme survenant en diastole ne peut rompre les cordages et atteint la valve aortique fermée.

C'est là l'opinion communément admise depuis les travaux de BARIE; LEVY et EDWARDS, tout en admettant cette possibilité hypothétique, n'ont pas été capables de découvrir une histoire de traumatisme externe dans aucun cas de rupture de cordages. Il en est de même dans cette série. Par contre, NORMAND, PERRIN et BARETTE (50) publient le cas rapporté ailleurs par FROMENT (55) d'une authentique rupture sur coeur normal, après chute sur la poitrine. De même, ALBERTINI rapporte le cas d'un homme de 63 ans ayant fait une rupture post-traumatique. Ces cas revêtent : de plus l'intérêt médico-légal de leur réparation, en cas d'accident du travail par exemple.

La commissurotomie mitrale pour rétrécissement est à approcher des traumatismes. Le dilatateur peut accrocher un cordage; il le sectionne sans qu'on le perçoive ou le déchire après s'être enclavé. On doit avoir en esprit la possibilité d'interruption chirurgicale des cordages devant une insuffisance mitrale suivant l'intervention, - bien que les cas en soient très peu nombreux - Nous n'avons relevé que le cas n° 15 où le souffle systolique perçu uniquement après l'intervention a été rapporté lors de l'autopsie à la section de deux cordages.

Les tumeurs du coeur peuvent être à l'origine de ruptures tendineuses. Le cas n° 16 était dû à la présence d'une métastase ventriculaire s'étendant dans le cordage rompu, infiltré et rigide. Le myxome constaté dans le cas n° 11 paraît ne pas avoir eu de rôle dans la rupture chez cette femme faisant une endocardite sur lésion rhumatismale.

Enfin, la rupture peut apparaître spontanée. C'est le cas pour 9 de nos 26 malades, pour 22 de 45 cas de ^{la} littérature. On a cherché les facteurs intervenant dans ces ruptures en apparence spontanées.

- Les séquelles rhumatismales ont été évoquées dans la mesure où elles fragilisent des cordages étirés, rendus grêles; mais il s'agit d'un aspect inhabituel après rhumatisme qui laisse, en général, les cordages raccourcis et épaissis: "On ne peut pas ne pas être frappé de la contradiction de ce processus avec celui de la rétraction scléreuse si habituelle au rhumatisme " (SOULIE - 62). LEVY et EDWARDS estiment que "bien que l'endocardite rhumatismale ait été proclamée une cause de processus, nous ne pouvons pas agréer avec ces vues" (43). A l'inverse, OSMUNDSON, CALLAHAN et EDWARDS considèrent la rupture de cordages comme étant parfois secondaire à une endocardite rhumatismale manifeste; pour eux, les modifications locales des ruptures spontanées sont parfois suggestives d'endocardite rhumatismale guérie.

FROMENT pense "qu'elle peut exister... il s'agit probablement de lésion de tendinite rhumatismale incapable de sectionner mais fragilisant les cordages, leur permettant de s'effiler progressivement, de s'allonger jusqu'à la rupture qui logiquement ne doit être que secondaire; il est possible alors que l'atteinte du corps valvulaire de la petite valve favorise ses déformations et son ascension ultérieure" (55). Il est de fait qu'on trouve avec grande fréquence des cordages fins et allongés au voisinage des rompus, le rhumatisme en est-il responsable ?

- L'insuffisance coronarienne au niveau des piliers a été mise en cause pour expliquer la fragilité des cordages au point d'amarre; étant donné la fréquence de l'athérome à l'âge habituel où ont lieu les ruptures, il est difficile d'en préciser la part. L'examen histologique des piliers montre parfois les séquelles d'une ischémie, voire d'un infarctus; dans l'observation n° 19, on trouvait sur le pilier des fibres myocardiques dégénérées et une sclérose jeune bien vascularisée, contrastant avec l'aspect normal de l'autre pilier.

- Ailleurs, il s'agit d'un obstacle gênant la circulation et augmentant les pressions dans le ventricule gauche, tels par exemple une hypertension artérielle, un athérome diffus. Cette hyperpression augmente à la systole la traction de la valvule sur les cordages et favorise leur rupture.

- Les efforts physiques jouent un rôle important dans ces ruptures spontanées en élevant les pressions intra-ventriculaires.

L'observation n° 25 en est démonstrative, puisque la rupture traduite par une douleur brutale et violente s'est produite au cours même d'un effort exceptionnel. L'observation initiale de CORVISART, en 1811, en avait déjà fait la preuve en relatant une rupture survenue en soulevant un tonneau d'eau de vie. On retrouve dans la majorité des ruptures spontanées la notion de profession pénible: manoeuvre en boucherie frigorifique, routier en exercice à 70 ans, charpentier en for, etc... Le problème est de situer exactement le rôle de l'effort. Pour certains tel BAILEY (4), il ne fait que déterminer le moment de la lésion sur des cordages à la limite de la rupture, sans représenter la cause initiale de celle-ci. Pour BOUVRAIN, CHICHE et DEGEORGES (9) à l'inverse l'effort semble bien en fait provoquer la rupture.

- Il peut aussi extérioriser une insuffisance coronarienne latente.

Sur les 9 cas observés de rupture spontanée, on note :

- 2 fois une insuffisance mitrale rhumatismale préalable : n° 18 et 26
- 2 fois une insuffisance mitrale antérieure d'étiologie imprécise: n° 20 et 24
- 3 fois une atteinte coronarienne athérome coronarien: n° 23
 - nécrose d'un pilier: n° 19
 - sclérose périvasculaire: n° 25
- 1 fois des cordages étirés plus longs que normalement: n° 22.

Une seule fois, aucune lésion macroscopique ou histologique n'a pu être retrouvée: n° 21.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les conséquences des ruptures de cordages ne peuvent se comprendre qu'à partir d'une connaissance suffisante de l'anatomie normale et pathologique de la valve mitrale.

L'orifice mitral est situé à la base du ventricule gauche, en arrière et à gauche de l'orifice aortique. Il est de forme ovale et mesure environ 100 mm de circonférence, ses diamètres sont de 15 et 25 mm. Il regarde en arrière à droite, un peu en haut.

Cet orifice est fermé par deux valvules. La valve antérieure dite aortique est la plus grande, de forme quadrilatère; elle regarde en haut, en avant, à droite du fait de son obliquité et se trouve donc en même temps antérieure interne et droite. La petite valve dite murale, par contre, est postérieure, externe et gauche. Elles sont séparées par les commissures, antéro-externe et postéro-interne; parfois existent une ou deux valves et commissures accessoires.

Les deux valves s'insèrent sur l'anneau mitral, porteur fibreux de l'orifice en continuité à droite avec l'anneau aortique. La grande valve est ainsi proche de l'orifice aortique; elle sépare le ventricule gauche en deux portions: chambre de remplissage à gauche, chambre de chasse aortique à droite.

Les deux valves sont ancrées sur le bord libre par les cordages. Ceux-ci naissent de la paroi par l'intermédiaire de deux piliers: le pilier antérieur ou gauche né de la paroi antéro-latérale, le pilier postérieur ou droit né de l'union des faces -postérieure et septale. Le sommet peut être bifide, voire multiple, surtout au niveau du pilier postérieur; il existe parfois des piliers accessoires.

De leur sommet et de leurs faces se détachent les cordages: ceux qui viennent des faces antérieures vont à la grande valve, et des faces postérieures à la petite valve; le sommet donne naissance aux cordages des commissures.

Les cordages se divisent en montant s'insérer sur les deux valves, pour la grande valve au niveau du bord libre, ce sont des cordages fins et délicats de 3ème ordre; pour la petite valve ils s'insèrent sur le bord libre et la face ventriculaire, ce sont des cordages plus épais de 2ème et 3ème ordre.

La répartition des cordages se fait de façon rigoureuse: ceux qui naissent du pilier antérieur vont aux moitiés gauches des deux valves, ceux qui viennent du pilier postérieur à leurs moitiés droites. Chaque valve est ainsi tenue par des cordages venus de chaque pilier; ceux qui viennent du pilier postérieur sont plus longs que ceux du pilier antérieur, ils sont donc plus fragiles.

Tous les cordages n'ont pas la même importance. On s'aperçoit en regardant le bord libre d'une valve qu'il est fait d'une portion centrale horizontale et de deux portions latérales obliques. Les cordages essentiels se rendent directement aux deux angles ainsi formés, qui sont la partie de la valve la plus proche des piliers; ces cordages sont courts, épais, ils prolongent la direction du pilier et tirent fortement sur la valve. Les autres cordages sont obliques et, de ce fait, nettement moins efficaces; la majorité se rend à la partie latérale externe, peu vont à la partie centrale en se croisant. Si bien qu'il existe une zone valvulaire centrale à peu près dépourvue de cordages, entre ceux venant des deux piliers. Les deux zones critiques d'insertion pour chaque valve sont à la jonction de la portion horizontale et latérale, là où les cordages rectilignes tirent au maximum.

La rupture des cordages va venir bouleverser cette architecture complexe; l'aspect de la rupture et ses conséquences se voient au mieux dans les ruptures spontanées sur valves antérieurement saines.

La rupture siège sur le cordage en un point quelconque de son trajet; la section est nette, précise; elle se recouvre rapidement d'un petit thrombus rouge aux deux extrémités rompues. Celui-ci s'organise et finit par recouvrir d'endothélium les surfaces avivées. Si bien que dans les autopsies pratiquées plusieurs jours ou semaines après la rupture, les deux extrémités libres du cordage ont un aspect arrondi, mousse qui justifie les comparaisons classiques de massue données au cordage rompu. Cet aspect est caractéristique; il permet devant un coeur ouvert d'affirmer le caractère pré-mortem de la déchirure et de la distinguer des sections accidentelles de cordages lors de l'ouverture du coeur.

La distance de la rupture par rapport aux valves et aux piliers varie d'un cas à l'autre, et pour un même malade d'un cordage à l'autre. La section siège, en général, à la partie moyenne du cordage, plus près du pilier que de la valve; souvent le fragment inséré sur la valve est long, on relève 5, 10, voire 20 mm; il ne reste sur le pilier qu'un moignon, c'est le cas le plus fréquent. Mais la rupture peut siéger près du bord libre de la valve; dans un cas (n° 17), la désinsertion des cordages avait même arraché un fragment de valve. Chez un même malade, d'ailleurs, tous les cordages ne sont pas rompus au même niveau, les extrémités libres ont des longueurs variables.

Le nombre de cordages atteints est très variable d'un cas à l'autre; il est d'ailleurs bien difficile à préciser dans la majorité des cas, pour plusieurs raisons. L'anatomie normale des cordages en premier lieu: étant donné leur division en cours de trajet, le nombre en est différent selon qu'on les compte au niveau de l'insertion sur la valve ou sur le pilier. Entrent aussi en jeu les modifications avant rupture en cas de valve pathologique: les fusions de cordages au cours d'une endocardite, leur agglutination par des dépôts fibrineux, leur destruction par des végétations. Après la rupture, les extrémités libres s'enchevêtrent ou s'agglutinent, vont même parfois jusqu'à fusionner à la face ventriculaire de la valve rendant impossible leur compte. Pour ces trois raisons, il est difficile de tirer des conclusions. On peut dire que la rupture n'affecte parfois qu'un seul cordage alors qu'ailleurs presque tous les cordages d'une valve sont rompus, aboutissant à la véritable désinsertion de la valvule. Sur 18 autopsies où le nombre de cordages est précisé, on aboutit à une moyenne de 3,7 cordages rompus; les chiffres sont souvent précédés de la mention "au moins N cordages rompus"; et les cas sans précision de nombre sont ceux où une grande partie de la valve est désinsérée. Si bien qu'en fait, le chiffre moyen de cordages rompus est plus élevé. L'écart entre les divers cas est notable puisqu'il s'étend de 1 à 8 avec un maximum pour 1 et un autre pour 5. Compte tenu des imprécisions dont on a vu les causes, du nombre relativement restreint de cas utilisables, l'existence de deux pics à 1 et à 5 tend à faire admettre que la rupture est soit très limitée, soit massive. Quant aux cas relevés dans les publications, on obtient une moyenne de 3 cordages rompus par malade sur 35 cas.

Tous ces cordages rompus ét aient insérés aussi bien sur la grande ou la petite valve, le pilier antérieur ou postérieur.

Les deux valves mitrales sont atteintes avec une égale fréquence. Sur 26 cas, la rupture siège 13 fois sur la petite valve alors qu'elle atteint 11 fois la grande valve; 1 cas comporte une lésion de la commissure antérieure, 1 autre atteint les deux valves ensemble dans leur moitié interne. La grande valve est libérée de ses cordages en général dans sa partie moyenne, sinon aussi bien dans ses deux moitiés externe et interne; par contre, la moitié interne de la petite valve paraît légèrement plus touchée que la moitié externe. Cette atteinte identique se retrouve dans l'étude de BAILEY HICKAM: 3 fois, 3 fois, 1 fois les deux; de même pour OSUNDSON: 9 fois la grande, 8 fois la petite, 1 fois les deux, 1 fois chaque commissure. Sur 43 malades répertoriés, on obtient 20 fois l'atteinte de la grande valve, 17 fois de la petite, 4 fois des deux, 1 fois de chaque commissure.

Il est plus difficile de préciser de quel pilier partait le cordage rompu. Dans la majorité des cas, l'extrémité inférieure du cordage se réduit à un noignon ou même disparaît complètement, ne permettant pas de préjuger du pilier en cause.

Sur 6 cas où est indiquée la persistance d'un noignon donnant une notion formelle, les cordages naissaient 2 fois du pilier antérieur, 2 fois du postérieur, 2 fois des deux réunis.

Quand est mentionnée dans l'autopsie l'origine du pilier sans préciser si elle est probable ou confirmée par un noignon, on note 1 fois l'origine du pilier antérieur, 1 fois du pilier postérieur, 2 fois des deux ensemble.

Il apparaît donc que la rupture se fait autant à partir des cordages nés du pilier postérieur que du pilier antérieur, l'origine est souvent double. OSUNDSON trouvait dans son étude 9 ruptures pour le pilier antérieur, 8 pour le postérieur et 3 fois pour les deux.

Il existe d'ailleurs une corrélation entre l'insertion sur les piliers et sur les valves puisque le pilier antérieur se distribue aux deux moitiés gauches des valves, le pilier postérieur aux deux moitiés droites. On peut donc imaginer l'origine sur les piliers antérieurs ou postérieurs selon que les valves

sont atteintes respectivement dans la moitié gauche ou droite. Il apparaît que le lieu d'origine probable du cordage rompu est 4 fois le pilier postérieur, 4 fois l'antérieur, 4 fois les deux. Cette extrapolation est imprécise et incertaine, mais ses résultats sont exactement identiques à ceux obtenus dans les cas authentifiés.

La rupture des cordages va entraîner à elle seule des modifications locales portant sur :

- les valves,
- les piliers,
- les cavités cardiaques.

Les valves désinsérées vont peu à peu se modifier; en dehors de toute affection rhumatismale ou bactérienne antérieure, on constate à l'autopsie un épaississement valvulaire atteignant toute la valve ou juste son bord libre. Cet aspect est bien la conséquence de la rupture, car il se retrouve chaque fois dans les six cas de rupture spontanée: la valve est épaissie et hypertrophiée elle garde cependant sa souplesse habituelle. On peut admettre que les mouvements incessants de ballonnisation et de tiraillement ont provoqué cet épaississement progressif.

Lorsque la rupture siège sur la petite valve, il apparaît une modification de forme: la partie libre de la valve a tendance à être soulevée dans l'oreillette gauche lors de chaque systole, puisqu'elle n'est plus maintenue par ses cordages habituels. L'on aboutit peu à peu à une déformation, à une boursofflure de la petite valve qui persiste à l'autopsie et lui donne un aspect en parachute. Cette déformation a donné lieu à de nombreuses comparaisons puisqu'on retrouve les termes de capuchon, voile attribués à la petite valve luxée dans l'oreillette gauche. L'aspect en parachute de la petite valve se retrouve dans 11 cas de la série sur 13, et même dans le cas d'atteinte de la commissure antérieure, 2 fois seulement il n'a pas été noté d'ascension de la petite valve.

La grande valve par contre ne donne pas lieu à cet aspect; il n'est noté qu'une seule fois, alors que la grande valve était désinsérée 11 fois. Est-ce sa taille supérieure, est-ce surtout sa forme en arc de cercle bombé qui s'oppose à ce mouvement en sens inverse ? En tout cas, il est rare de voir un aspect en

parachute sur cette valve. Les cas publiés donnent moins de précisions; on trouve mentionné moins souvent l'aspect en parachute, 14 fois sur 20 ruptures de la petite valve, 4 fois sur 17 ruptures de la grande, 1 fois pour la commissure antérieure.

L'extrémité libre des cordages rompus s'organise - on l'a vu - pour aboutir à l'aspect renflé et arrondi en massue décrit d'emblée par CORVISART lors de la première observation valable. Cette extrémité reste libre en général et flotte dans le ventricule gauche; elle apparaît à travers l'orifice mitral dès l'ouverture de l'oreillette gauche. Parfois, il passe dans l'oreillette gauche lorsque l'ascension importante de la valve l'y aide; la dilatation de l'anneau mitral au cours de l'insuffisance cardiaque secondaire contribue aussi à son passage. Lorsque plusieurs cordages sont rompus, il n'est pas rare de voir leurs extrémités s'enchevêtrer et fusionner (obs. n° 19 et 22). Dans certains cas, le cordage s'accrole à la paroi myocardique ou à la face ventriculaire de la valve; il donne alors l'illusion d'être un cordage aberrant dont la vice d'insertion est congénital; tel est le cas pour l'observation n° 12 où 3 cordages rompus s'étaient ressoudés à la partie postérieure de la petite valve réalisant la corde de la valve bombée en arc de cercle.

Les piliers subissent, eux aussi, des modifications après la rupture. Il est habituel de voir la zone de désinsertion s'atrophier progressivement, alors que la partie donnant attache aux cordages restants s'hypertrophie. On peut admettre que l'absence de traction sur le muscle pendant la révolution cardiaque entraîne l'atrophie; inversement, les cordages intacts soumis à une traction plus forte entraînent l'hypertrophie. Si bien qu'en cas de désinsertion partielle, sur un même pilier, s'associent les zones d'atrophie et d'hypertrophie.

Une autre constatation anatomique fréquente est celle de la lésion de jet. Il s'agit d'une zone limitée d'endocardite, située dans l'oreillette gauche; elle se présente sous forme d'une plaque arrondie et blanchâtre de surface dépolie, tomentueuse, verruqueuse même; des stries parallèles la parcourent, légèrement saillantes, parfois développées lorsque le jet est oblique au point de former de véritables replis sigmoïdes, dont la concavité

est toujours dirigée vers l'orifice mitral. Cette lésion siège dans l'oreillette tantôt sur la face postérieure, tantôt sur la face septale débordant sur la grande valve. Elle correspond au point d'impact du flux de régurgitation et permet de connaître la direction de celui-ci.

Le siège septal inhabituel a parfois le mérite, en cours d'autopsie, d'attirer l'attention sur la petite valve et de faire découvrir une rupture tendineuse qui sinon eût pu passer inaperçue.

Les lésions de jet ont été retrouvées 13 fois dans la série sans que leur absence dans les 11 autres cas soit formelle; un cas opéré n'a pas pu être vérifié ensuite, le cas avec canal atroventriculaire ne pouvait donner lieu à une lésion de jet. Elles se répartissent, dans les 13 cas, entre la face septale et la face postérieure de l'oreillette gauche. Il existe une prédominance nette du siège septal puisqu'on le retrouve 7 fois; la lésion se prolongeait sur la grande valve près de l'anneau dans 2 cas.

La face postérieure ne comportait de lésion de jet que dans 4 cas. Les deux faces septales et postérieures ont été atteintes ensemble dans 2 cas.

Il est à noter la concordance rigoureuse entre la valve désinsérée et le siège de la lésion de jet: les 9 localisations septales ou postéroseptales correspondent à une lésion de la petite valve; alors que les 4 lésions de jet postérieure sont en rapport avec une désinsertion de la grande valve. Il n'existe pas une seule lésion de jet postérieure en rapport avec une luxation de la petite valve, ni de lésion septale lors d'atteinte de la grande valve - ce qui confirme la direction du jet venant frapper la paroi opposée à la valve lésée.

Cette relation est confirmée par l'étude des autres cas: sur 20 ruptures de la petite valve, on trouve 14 lésion de jet, 10 sur la paroi septale, 1 sur la face auriculaire de la grande valve, 3 sur les deux sièges réunis. 9 ruptures de la grande valve sur les 17 ont toutes provoqué une lésion sur la face postérieure, une rupture des deux valves a donné une lésion de jet sur la face postérieure.

Ces caractères sont à comparer à ceux des lésions de jet au cours des autres insuffisances mitrales, pour le siège d'abord car il est très inhabituel de trouver une lésion sur la paroi septale. La prédominance au ras de l'anneau

mitral est aussi insolite elle est due au caractère horizontal du jet. La fréquence relativement élevée des lésions de jet s'oppose aussi à celle des autres insuffisances mitrales. OSMUNDSON a trouvé un pourcentage encore plus fort de 16 cas sur 20 ruptures de cordages; comme dans cette série, il n'a pas constaté de lésion lorsque la désinsertion se fait près d'une commissure. Cette fréquence importante s'explique par la direction horizontale du reflux frappant une paroi proche de la fuite. A l'inverse, dans les insuffisances mitrales habituelles, comme dans les ruptures commissurales, la fuite est centrale et le reflux se perd dans l'oreillette dilatée avant d'en atteindre la paroi.

L'anneau mitral ne reste pas intact lui non plus; l'insuffisance mitrale créée entraîne une insuffisance cardiaque dont l'une des conséquences est de provoquer une dilatation de l'anneau, et il est habituel de trouver à l'autopsie une mitrale élargie laissant passer plusieurs doigts.

Les cavités cardiaques sont modifiées secondairement à l'insuffisance mitrale créée par la rupture, le ralentissement associe hypertrophie et dilatation cardiaque. L'augmentation du poids du coeur en est le témoin. Normalement, il pèse 270 g. chez l'homme, 260 g. chez la femme. On trouve ici une moyenne de 548 g. chez 11 hommes et 397 g. chez 4 femmes, soit une moyenne de 508 g. pour 15 sujets. Les cas relevés dans les publications donnent une moyenne de 580 g. pour 18 hommes, 555 g. pour 6 femmes, soit 576 g. pour 25 malades. Ces chiffres sont considérables. Les lésions cardiaques antérieures à la rupture ont pu favoriser une hypertrophie préalable dont il faut tenir compte. Cependant, les cas de rupture spontanée et isolée comportent une augmentation de poids; dans le cas n° 21, la seule rupture strictement isolée, le coeur pesait 600 g.

L'oreillette gauche est la cavité qui subit la dilatation la plus importante. Si dans 3 cas son volume était resté normal, dans 8 cas elle apparaissait légèrement dilatée et dans 5 cas atteignait le volume d'une petite orange; dans 7 cas son volume était supérieur, allant jusqu'à atteindre celui d'une tête d'enfant. Sa paroi était inconstamment épaissie.

Le ventricule gauche, par contre, se révèle plus hypertrophié que dilaté. On note en effet sur 22 comptes rendus 7 cas d'hypertrophie notable et isolée, alors que la dilatation pure ne se rencontre que dans 4 cas. Les lésions d'hypertrophie et dilatation se rencontrent associées dans 7 cas; ce n'est seulement 4 fois que le ventricule gauche n'était pas modifié.

Les cavités droites subissent, à un moindre degré, une dilatation et une hypertrophie comparables. La dilatation l'emporte toujours sur l'hypertrophie et l'oreillette est souvent plus modifiée que le ventricule. C'est ainsi qu'on note des cavités normales 6 fois, dilatées 14 fois sur un total de 20 cas précisés.

Toutes ces modifications d'ailleurs dépendent de l'importance de la rupture et de la durée d'évolution avant la mort, elles en donnent une idée approximative.

Tel est l'aspect anatonique rencontré dans les ruptures de cordages sur valves antérieurement saines. Mais il est bien évident que l'aspect est légèrement différent selon l'étiologie. On peut trouver sur les cordages les lésions à l'origine de la rupture, sur la mitrale les séquelles d'affections préalables; des lésions associées à la rupture sont fréquentes.

Les cordages rompus perdent leur aspect arrondi et é noussé lorsqu'ils sont le siège d'endocardite bactérienne, ils sont alors épaissis, irréguliers, indurés, et revêtent un aspect déchiqueté et effilé comparé à des épines de rosier; ils sont le siège de végétations boursoufflées et verruqueuses, parfois de calcifications. Dans le cas n° 16 de néoplasie cancéreuse, le cordage était rigide en ressort, en baguette avec une extrémité pointue presque acérée.

Les cordages ont aussi un aspect inhabituel lorsque la rupture survient sur valve antérieurement pathologique. Dans la majorité des cas, il s'agit de séquelles rhumatismales, et les cordages tant intacts que sectionnés sont épais, courts, volontiers fusionnés entre eux. A l'inverse, on trouve parfois des cordages intacts voisins de la rupture particulièrement fins et allongés. Il est difficile devant cet allongement de dire s'il s'agit de séquelles de lésions rhumatismales fragilisant les cordages et favorisant leur rupture, de disposition congénitale ou bien des conséquences de la traction plus forte sur des cor-

dages moins nombreux après rupture de certains d'entre eux.

A côté des lésions propres des cordages, il existe souvent des lésions associées. C'est parfois une disposition congénitale, canal atrioventriculaire: 1 fois, piliers accessoires: 2 fois, valves et commissures supplémentaires: 2 fois, insertion vicieuse des cordages: 2 fois, fenestration des sigmoïdes: 1 fois.

Ailleurs, ce sont des lésions valvulaires après atteinte rhumatismale, épaississement valvulaire: 6 fois, soudure des commissures: 3 fois, rétraction de la petite valve: 1 fois, atteinte aortique: 3 fois. Les calcifications valvulaires athéromateuses sont notées 2 fois.

Ce sont surtout les témoins d'endocardite bactérienne, en évolution ou bien cicatrisée: végétations: 6 fois, ulcérations du bord libre: 3 fois, perforations anévrysmales ou non: 5 fois, déchirure valvulaire: 4 fois.

Plus rarement s'associent un infarctus: 3 fois, un athérome coronarien marqué: 2 fois, une thrombose de branches artérielles pulmonaires: 2 fois, un myxome: 1 fois, une métastase: 1 fois

Il reste à terminer par l'étude histologique qui revêt un double intérêt: préciser au niveau du cordage et de la lésion de jet les lésions propres à la rupture, et découvrir une étiologie inapparente.

L'examen du cordage rompu montre quand la mort suit la rupture de quelques jours la présence sur les deux extrémités d'un thrombus avec une petite hémorragie possible fusant dans le cordage; puis l'organisation du caillot se fait avec présence de tissu conjonctif hyalin, l'extrémité libre se recouvre d'endothélium. Des calcifications parfois constatées, même en dehors de toute endocardite, peuvent être secondaires à des zones de dégénérescence conjonctive préalable, mais aussi à de petites zones d'hémorragies.

La coupe de la lésion de jet montre qu'il s'agit d'un épaississement de l'endocarde presque avasculaire et acellulaire; il y a très peu d'infiltrats inflammatoires, jamais d'athérome. La sclérose se prolonge dans les espaces interfibrillaires du myocarde sous-jacent. Parfois une plaque de fibrine et de plaquettes suggère que la lésion de jet peut résulter de l'organisation de dépôts sanguins. En cas d'endocardite, elle comporte des végétations.

L'examen histologique permet aussi de découvrir des lésions d'endocardites : lésions scléreuses étendues ^{ou} en petit foyer, oedème en îlots ou diffus, selon la longueur d'évolution.

Ailleurs, il montre des séquelles rhumatismales, exceptionnellement des éléments néoplasiques ou bien des lésions vasculaires: artérite, obstruction, sclérose périvasculaire, dégénérescence des fibres myocardiques.

oOo

PHYSIO - PATHOLOGIE

Les ruptures de son support tendineux vont entraîner une incontinence de la mitrale, car l'occlusion des deux valves lors de la systole ne peut plus être complète.

Sur une valve mitrale normale, la fermeture a lieu grâce à l'affrontement des deux valves antérieure et postérieure, l'antérieure joue le rôle essentiel. Les valves ne s'accolent pas d'ailleurs par leurs bords, mais par leurs faces: la somme des surfaces des deux valves est supérieure à celle de l'orifice mitral circonscrit par l'anneau, c'est là une marge de sécurité qui compense partiellement les dilatations de l'anneau. La grande valve surtout est de dimension plus grande qu'il ne serait nécessaire pour fermer l'orifice; elle présente une courbure arrondie faite de deux portions: l'une dite vectrice située près de sa racine d'insertion, à peu près horizontale en systole, sépare l'oreillette du ventricule; l'autre dite jointive s'étendant jusqu'au bord libre, de direction oblique, sépare la chambre de remplissage et la chambre de chasse aortique du ventricule. C'est sur la jonction, au maximum de courbure, que vient s'appliquer le bord libre de la petite valve lors de la systole.

A la diastole, les deux valves s'effacent passivement devant le passage du sang. Elles tendent à se rendre des zones de pression maximum vers les zones de pression plus basses; c'est ainsi qu'au début de la systole elles effectuent un mouvement d'ascension du ventricule vers l'oreillette, en décrivant un arc de cercle qui les rapproche l'une de l'autre; leur racine d'insertion sur l'anneau mitral sert de charnière. Les deux valves tendent à poursuivre ce mouvement et à dépasser la position où étant dans le même plan, elles assurent la fermeture; c'est le rôle des cordages de les maintenir à ce niveau en empêchant leur ascension dans l'oreillette. Ils permettent l'occlusion complète de l'orifice; la fermeture la plus efficace a lieu là où les piliers et cordages rectilignes tirent au maximum, c'est-à-dire aux zones critiques.

On conçoit dès lors facilement les conséquences d'une rupture de cordage. La partie désinsérée de la valve n'est plus freinée lors de son ascension et s'élève au-dessus de la position normale de coaptation par rapport à la valve opposée et à la partie intacte de la même valve. Elle réalise l'aspect en parachute. A partir de ce moment, il n'y a plus d'affrontement entre les deux valves, un orifice latéral est ainsi ménagé, en forme de sifflet par lequel a lieu une régurgitation à chaque systole. Sa direction est inhabituelle puisqu'elle va de la valve désinsérée à la valve normale. Lorsque la petite valve libre bombe dans l'oreillette, l'orifice regarde en arrière à droite; le jet le traverse horizontalement en rasant la face auriculaire de la grande valve où il laisse souvent une lésion de jet, et il vient frapper la face septale expliquant le siège inhabituel de la lésion de jet. En cas d'atteinte de la grande valve, le reflux a lieu d'avant en arrière et vient frapper la paroi auriculaire postérieure. Dans les deux cas, sa direction horizontale explique le siège bas situé des lésions de jet près de l'anneau. Parfois sa trajectoire est légèrement modifiée s'il existe à l'orifice de végétations des ulcérations ou une déchirure des valves.

L'importance de l'orifice et du reflux dépend du nombre de cordages rompus: plus celui-ci est élevé, plus le reflux est important, l'insuffisance massive. La fuite créée est considérable, il est impossible de maintenir une pression dans le ventricule gauche lors de l'épreuve de l'eau.

La conséquence est la survenue précoce d'une hypertrophie ventriculaire précédant de peu l'insuffisance cardiaque. La distension de l'oreillette, le retentissement sur les pressions pulmonaires et droites sont rapides, car il s'agit d'une insuffisance majeure. Les quelques cathétérismes pratiqués montrent peu de temps après le début une pression élevée de remplissage dans les diverses cavités. Comme dans toutes les insuffisances mitrales, il existe une autoaggravation due à la majoration de l'insuffisance mitrale. Celle-ci est due à trois facteurs. En premier, la distension de l'anneau mitral tend à éloigner l'une de l'autre les deux valves et à élargir l'orifice; elle est maximum à la partie postérieure où l'anneau est plus faible. Cet élargissement est dû à la dilatation de l'oreillette et du ventricule, au-dessus et dessous de lui.

La dilatation de l'oreillette intervient aussi dans une autre façon: l'endocarde auriculaire se continue par delà l'anneau avec l'endocarde de la

de la petite valve, face auriculaire; la traction exercée par la distension de l'oreillette s'exerce par continuité sur l'endocarde de la valvule et tend à faire béer l'orifice mitral en basculant la petite valve vers l'arrière, tirée à sa racine, maintenue par des cordages, celle-ci tend à être immobilisée. Enfin, les piliers interviennent aussi; la dilatation du ventricule tend à les éloigner l'un de l'autre, à rendre leurs cordages horizontaux et non plus verticaux. Les piliers et les cordages n'ont plus la même direction, la traction sur les valves n'étant plus axiale est nettement diminuée, majorant encore l'insuffisance mitrale.

A côté de ces trois facteurs d'auto-aggravation communs à toutes les insuffisances mitrales, il en existe un supplémentaire bien particulier aux ruptures de cordages. Lorsque l'un d'eux a sauté, la traction globale sur la valve ne change pas et chaque cordage restant supporte une traction plus forte que normalement. Il tend à se rompre lui aussi, ne laissant que quelques cordages qui tendront d'autant à se subir à leur tour la rupture, chaque cordage rompu appelle des ruptures en cascade. Deux facteurs accroissent encore la traction sur les cordages restants: la distension ventriculaire éloigne les piliers des valves, reliés par des cordages devenus trop courts; et l'élévation des pressions liée à l'insuffisance cardiaque majore la traction nécessaire pour retenir la valve. La réalité de ces ruptures successives est confirmée par l'un des malades de BAILEY et HICKAM: l'examen anatonique et histologique des cordages a montré que l'un d'eux recouvrait d'une thrombose jeune s'était rompu quelques jours avant, alors que les premières ruptures dataient de 17 mois avant la mort. On a d'ailleurs souvent l'impression à l'autopsie que certains cordages étirés et amincis sont très fragiles et presque à la limite de la rupture.

C L I N I Q U E

On s'attendrait à ce que la rupture de cordages tendineux se traduise d'emblée par des manifestations importantes: la brutalité et l'importance de la lésion, les perturbations hémodynamiques sur un coeur non adapté, laissent présager une traduction clinique soudaine et massive.

C'est parfois le cas, mais, en général, la rupture est paradoxalement latente et ne se traduit que par une insuffisance cardiaque ultérieure.

Deux types de manifestations initiales paraissent accompagner la rupture:

- douleur ou dyspnée dans certains cas
- poussée d'insuffisance cardiaque régressant facilement et laissant peu de troubles pendant les années qui précèdent l'insuffisance cardiaque irréductible et mortelle.

Sur les 26 cas envisagés, 4 seulement paraissent avoir ressenti lors de la rupture des manifestations importantes: 1 fois une douleur intense, 2 fois une dyspnée prolongée, 1 fois les deux.

-C'était le cas pour le malade n° 25, qui portait des sacs de 100 kg. au grenier; au 7ème il ressent une douleur thoracique brutale avec sensation de tachycardie et battements dans les oreilles; le souffle est constaté à l'examen dès le lendemain, l'autopsie ne montre aucune autre lésion.

- Le malade n° 4 ressentit une douleur rétrosternale prolongée, une dyspnée importante après plusieurs jours de fièvre en rapport avec un Osler ; la douleur se calme en quelques heures, la dyspnée persiste inaugurant une insuffisance cardiaque.

- Le malade n° 23 transportait à 71 ans dans son camion des poids de 200 à 300 kg. qu'il aidait à décharger; il ressent un jour, en conduisant, une dyspnée intense cédant au repos, suivie par une dyspnée d'effort et nocturne ,

témoin de l'insuffisance cardiaque.

- Enfin, le malade n° 17 avait fait une grande crise dyspnéique prolongée motivant son hospitalisation deux mois après un infarctus. On ne retrouve pas ici la sensation de craquement, de déchirure rapportée par certains auteurs.

Le début brutal est trouvé 9 fois sur 32 cas publiés, 7 fois par dyspnée, 2 fois par douleur, 1 fois les deux. Cette fréquence est donc plus grande que celle de notre série.

Ces manifestations initiales, dyspnée importante, douleur précordiales, palpitations, collapsus ont reçu des interprétations différentes.

Pour beaucoup, elles sont le témoin contemporain de la rupture et leur survenue lors d'un effort rend très vraisemblable cette hypothèse. Potain estimait que les réflexes partis de l'aorte initiale jouent un certain rôle dans leur déclenchement. D'autres auteurs estiment qu'il s'agit de manifestations brutales d'une rupture antérieure; un argument pour cette interprétation est le délai constaté parfois entre l'effort et ses conséquences, tel chez le malade de FROTHINGHAM et HASS.

A côté de ces troubles, certains malades font une poussée d'insuffisance cardiaque transitoire plusieurs années avant l'installation des troubles définitifs. Il est tentant de l'interpréter comme étant la conséquence immédiate de la rupture avec ses perturbations brutales; l'adaptation du coeur à la nouvelle situation permettrait ensuite une meilleure hémodynamique et expliquerait plusieurs années de latence complète.

- L'observation n° 8 fait envisager cette hypothèse: le malade a été hospitalisé pour dyspnée d'effort et decubitus, oedèmes des membres inférieurs en 1950; ces manifestations s'atténuent sous traitement, ce n'est que dix ans plus tard que les troubles réapparaissent de façon irréductible cette fois-là.

- De même, le malade n° 21 avait vu s'installer une insuffisance cardiaque faite de trois poussées successives, la dernière comportant un épanchement pleural bilatéral et des oedèmes nets. Pourtant tout disparaît pendant 4 ans avant de réapparaître. Ce malade est le seul chez lequel aucune autre lésion même minime n'a pu être retrouvée à l'examen du coeur; il est difficile de ne pas concevoir la rupture comme étant à l'origine de cette insuffisance cardiaque transitoire.

Ces manifestations initiales sont rares; en général le début de la maladie est progressif et apparaît dans deux circonstances différentes.

- Tantôt la rupture survient pendant l'affection étiologique, endocardite en règle; l'examen en cours d'évolution voit apparaître un souffle systolique qui traduit la rupture.

- Tantôt le malade sans passé pathologique net vient consulter pour une dyspnée d'effort, apparue récemment, inquiétant le malade par son intensité vite croissante, elle limite son activité et ne cède guère aux thérapeutiques employées. Parfois déjà, une dyspnée nocturne, une hépatalgie d'effort l'accompagnent. Des crises de tachyarythmie sont parfois relatées par le malade. On est ainsi amené à découvrir la cardiopathie; et il est capital de faire préciser les résultats d'un éventuel examen antérieur pour affirmer le début brutal du souffle.

LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE est à peu près univoque quel que soit le mode de début.

1)- La palpation perçoit un frémissement systolique dans la région de la pointe; il est presque constant, puisqu'en le retrouve dans 16 cas sur 24, il se retrouve une fois à la base. OSMUNDSON ne l'avait trouvé que 5 fois sur 20; il est noté 19 fois sur 22 par les autres auteurs réalisant un total de 24 sur 42.

Le choc de la pointe nettement augmenté donne un choc en masse 7 fois.

Le rythme est, en général, régulier, certains malades sont en arythmie complète précédée ou non de crises de tachyarythmie complète. Ceci a été retrouvé 8 fois sur 24 de nos malades, 11 fois sur 24 chez les malades publiés.

2)- L'auscultation est dominée par un souffle systolique dont le caractère essentiel est d'être intense. Il justifie les termes de rude, intense, musical, piaulant qui lui sont appliqués, il a été qualifié de

souffle en jet de vapeur, de bruit de guinbarde, ou de rouet. La notation donne des chiffres de 6,7 et même 8/10. Ce souffle est presque toujours holosystolique; il tend à couvrir le premier bruit et va jusqu'au deuxième, parfois son intensité diminue dans la systole. Son siège d'amplitude maximum est la pointe ou un peu en dedans. Ses irradiations sont multiples, ils s'étend avec prédilection vers l'aisselle gauche et le dos; mais il irradie aussi le long du bord gauche du sternum et la base où il est souvent perçu, voire les vaisseaux du cou. Il comporte souvent dans cette irradiation très inhabituelle un timbre encore plus intense, plus rude qu'à la pointe.

Un bruit de galop protodiastolique de remplissage rapide l'accompagne en général, 15 fois sur les 24 de notre série. Les bruits sont normaux à la pointe; le deuxième bruit est augmenté au foyer pulmonaire près de la moitié des cas.

Le phonocardiogramme enregistre un souffle en rectangle strictement holosystolique: il commence avec le premier bruit qu'il masque souvent et s'étend jusqu'au deuxième bruit, même légèrement au-delà. Son intensité est habituellement constante, elle est parfois à maximum protodiastolique diminuant dans la systole; sa fréquence est moyenne ou haute. Un bruit de galop protodiastolique est enregistré dans la moitié des cas.

C'est donc l'auscultation d'une insuffisance mitrale importante avec frémissement, galop et éclat pulmonaire du deuxième bruit retrouvés avec une fréquence supérieure à celle des insuffisances mitrales habituelles. Elle s'individualise par l'intensité du souffle, la double tendance à l'irradiation vers l'aisselle ou la base.

L'examen met en évidence, dès les premiers mois de l'évolution, des signes d'insuffisance cardiaque: des râles aux deux bases pulmonaires sont souvent trouvés, voire un épanchement pleural. Surtout le foie est nettement augmenté de volume, avec un reflux hépato-jugulaire; des oedèmes des membres inférieurs peuvent déjà être présents.

Le reste de l'examen dépend de l'étiologie en cause. Il peut exister un souffle diastolique ténoin d'une polyvalvulite rhumatismale, ailleurs une splénomégalie, une modification des pouls en rapport avec une endocardite évolutive ou guérie.

3)- L'examen radiologique montre une silhouette stéréotypée dont le caractère essentiel est d'être toujours nettement augmenté de volume: augmentation franche portant sur toutes les cavités, surtout le ventricule gauche. En dessous d'un arc supérieur gauche normal, l'arc moyen est rectiligne, l'arc inférieur gauche est augmenté et convexe avec une pointe se détachant mal du diaphragme. Le débord droit manifeste s'accompagne ~~inconstamment~~ d'un double contour. Les artères pulmonaires sont toujours élargies. On retrouve en oblique l'augmentation du ventricule gauche et à un moindre degré du ventricule droit. L'oreillette gauche est à ce stade augmentée de façon diverse, l'expansion systolique y est habituelle. On ne retrouve jamais de calcifications, même en cas d'atteinte rhumatismale antérieure, sans doute à cause de la cardionégalie qui gêne leur perception.

4)- L'électrocardiogramme donne des résultats plus variables. L'arythmie complète est inconstante ~~puisque~~ au premier examen elle n'a été constatée que dans 8 cas sur 24; elle tend à exister quand l'oreillette gauche est nettement augmentée de volume, sans qu'il y ait un parallélisme constant. Sinon, les ondes P volontiers augmentées témoignent de l'hypertrophie auriculaire gauche, 8 fois sur 15.

L'aspect ventriculaire lui aussi dépend des cas. L'axe de $\hat{QRS}$ se rencontre avec le maximum de fréquence à l'entour de 0° avec des extrêmes à -30° , -70° , mais il existe aussi quelques rares électrocardiogrammes comportant un axe à 90° , à 110° . L'hypertrophie ventriculaire gauche est inconstante, puisqu'on ne la retrouve que 11 fois sur 22 cas comportant un enregistrement.

Le ventricule droit est modifié aussi bien; on trouve, en effet, sur les 22 électrocardiogrammes 4 fois une hypertrophie ventriculaire, 2 isolées et 2 combinées; un bloc de branche droit existe 7 fois, 6 fois incomplet, 1 fois complet. Soit en tout 11 cas de ralentissement

sur les cavités droites. L'hypertrophie auriculaire droite n'est signalée qu'une fois. Il existe quelques signes associés: un bloc de branche gauche, trois ischémies postérieures et une latérale.

Les explorations intra-cardiaques confirment le diagnostic d'insuffisance mitrale et en montre le degré sans revêtir aucun aspect propre aux ruptures de cordages.

5)- La morphologie des courbes de cathétérisme confirme le diagnostic de fuite en montrant dans l'oreillette gauche une onde V ample et tardive à chute brutale, à double sommet transmis à l'artère pulmonaire; la pression différentielle systolodiastolique est augmentée. Par contre, l'absence de gradient oreillette-ventricule gauche élimine la possibilité d'un rétrécissement mitral; un très léger gradient protodiastolique souvent trouvé ne témoigne pas d'une sténose. L'enregistrement intra-cardiaque retrouve le souffle systolique et souvent le galop protodiastolique, il permet de localiser la fuite en déplaçant la sonde le long de la valve. La sonde est souvent rejetée lors des systoles ventriculaires comme dans les insuffisances mitrales graves.

Six de nos malades ont été cathétérisés, 2 par voie droite, 4 par voie combinée; l'aspect décrit est mentionné chez 3 sur 4 de ces derniers.

L'étude de pression permet de juger du ralentissement de la fuite. Il existe chez nos 4 malades une légère élévation ~~télé~~diastolique des pressions de remplissage à gauche avec une moyenne de 14 à la diastole dans le ventricule; elle est plus discrète à droite. Surtout il existe une hypertension pulmonaire qui rend bien compte des signes cliniques: éclat pulmonaire du deuxième bruit, hypertrophie ventriculaire droite. La pression moyenne donne (14) pour l'artère pulmonaire, (20) pour le capillaire. Le débit cardiaque est abaissé à 3,5 litres en moyenne avec les extrêmes de 1,500 l. et 4,200 l. La saturation est à 21% en moyenne.

6)- L'angiocardigraphie montre l'augmentation de volume de l'oreillette et du ventricule avec l'injection presque simultanée. L'expansion systolique est difficile à prouver, c'est pourquoi on a intérêt à pratiquer une angiographie sélective dans le ventricule. La cinéangiographie donne de plus des notions cinétiques et permet de visualiser la régurgitation.

Le reflux de produit opaque affirme l'insuffisance; on essaie d'en préciser l'intensité par comparaison de l'opacité et de la vitesse de remplissage entre aorte et oreillette sans oublier qu'intervient la taille de celle-ci. Sa vitesse d'évacuation est appréciée elle aussi.

L'étude des courbes de dilution se fait au niveau de l'artère radiale et de l'oreillette gauche; elles sont sujettes à caution car la diffusion du colorant n'est pas uniforme. Elles précisent les signes d'insuffisance mitrale: la concentration à la radiale est plus faible, la courbe de disparition est prolongée sans qu'il y ait le deuxième pic de la circulation de retour. Le prélèvement dans l'oreillette gauche montre la présence de colorant selon une courbe de concentration assez proche de celle du ventricule puisqu'il s'agit d'une insuffisance importante.

Au total, les ruptures de cordages tendineux apparaissent donc réaliser une incontinence mitrale importante. Ils se distinguent des diverses insuffisances mitrales par les circonstances étiologiques de survenue, leur apparition rapide, les caractères du souffle. Ils vont s'en distinguer aussi par un caractère essentiel: la rapidité de l'évolution due au caractère massif de l'insuffisance mitrale.

EVOLUTION

Les signes d'insuffisance cardiaque s'accroissent rapidement, de façon progressive ou par poussées successives. La dyspnée d'effort apparaît pour des actes de plus en plus minimes et confine les malades au lit; la gêne devient permanente, s'accompagne d'orthopnée. Des crises d'œdème pulmonaire surviennent, le foie augmente débordant de plusieurs travers de doigts le rebord costal, comportant un reflux jugulaire. Les œdèmes des membres inférieurs sont parfois massifs avec ascite et épanchement pleural bilatéral. Les traitements tonocardiaques et diurétiques ont pu être efficaces au début, ils ne le restent guère. Et c'est devant une insuffisance cardiaque irréductible, rebelle au traitement que l'on se trouve; cette résistance au traitement est un caractère fondamental de ruptures de cordages qui doit l'évoquer l'enblée.

Plusieurs points sont à noter dans cette évolution:

- L'augmentation progressive du souffle systolique a été relevée à plusieurs reprises; il se peut qu'elle traduise les ruptures successives de cordage au niveau de la même valve selon le mécanisme déjà vu; mais cette augmentation du souffle peut aussi être rapportée à la dilatation de l'anneau mitral. L'auscultation de la région xyphoïdienne a permis de noter à deux reprises un souffle systolique augmentant en inspiration forcée, témoin d'une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle.
- L'augmentation du volume cardiaque d'une radio sur l'autre est une constatation fréquente; on aboutit ainsi en quelques mois d'évolution à une cardiomégalie considérable portant sur les deux ventricules, atteignant presque la paroi. Les images d'œdème pulmonaire et d'épanchement pleural viennent parfois en masquer le contour.

- L'arythmie complète survient parfois en cours d'évolution; ce fut le cas pour 3 malades, portant ainsi à 11 sur 24 le nombre de malades décédés en arythmie complète. A l'électrocardiogramme, l'hypertrophie ventriculaire droite s'accroît peu à peu; chez un malade un bloc incomplet droit est apparu en cours d'évolution, chez plusieurs autres l'axe de QRS tourne vers la droite de 30 ou 40°.

- Ce ralentissement droit apparaissant en cours d'évolution est caractéristique des insuffisances mitrales sévères. Il s'est traduit ici à plusieurs reprises par des manifestations cliniques avec prépondérance de l'insuffisance ventriculaire droite et insuffisance tricuspidiennne. C'est une preuve supplémentaire du caractère massif de la régurgitation créée par la rupture de cordages tendineux.

P R O N O S T I C

Tous les cas observés dans cette série sont morts en quelques mois. 5 seulement sont décédés d'affection intercurrente, 3 ont été opérés avec 1 succès et 2 échecs. Les 13 autres malades sont tous décédés en insuffisance cardiaque, après une évolution plus ou moins longue. Il est capital d'essayer de préciser la durée moyenne de survie, malgré les difficultés dues à l'imprécision de la date de rupture; car il est intéressant de préciser le pronostic de cette affection. On sait qu'il est grave, que la survie ne se prolonge pas au-delà de quelques mois; mais certains cas comportent une durée d'évolution s'étendant sur plusieurs années ou un temps de latence assez long entre la rupture et l'insuffisance cardiaque.

Il faut remarquer d'emblée que cette série de malades s'est volontairement cantonnée à ceux où a eu lieu une vérification du diagnostic par autopsie ou intervention. Le diagnostic de ruptures de cordages est parfois porté cliniquement après une endocardite, un traumatisme, un effort violent; mais il peut s'agir d'une perforation ou d'une déchirure valvulaire, si bien qu'on ne peut faire entrer ces cas sans vérification dans cette étude. Ils sont souvent bien tolérés pendant longtemps, alors que les cas étudiés ont une survie courte: ce sont les plus graves puisque ce sont les cas mortels. La notion pronostique qui se dégage de la série étudiée est donc beaucoup plus pessimiste que la réalité. A partir du moment où les insuffisances mitrales seront toutes opérées permettant le diagnostic des ruptures de cordages à évolution bénigne, il est sûr que la notion de gravité de l'affection s'atténuera en même temps que sa fréquence augmentera.

Dans notre série de malades, le moment de la rupture a pu être fixé à quelques jours près dans 15 cas. Pour 11 d'entre eux avait eu lieu une endocardite bactérienne reconnue cliniquement; elle s'est révélée à l'autopsie la cause de la rupture. 3 autres malades ont vu la rupture s'accompagner d'un

grand syndrome douloureux dyspnéisant; pour le dernier, la rupture s'est produite lors d'une commissurotomie mitrale.

Sur ces 15 malades,

- 12 sont morts de leur rupture en grande insuffisance cardiaque,
- 2 après une intervention restauratrice,
- le dernier d'un volvulus du grêle.

Chez ces 12 malades, on voit donc avec précision la durée d'évolution d'une rupture de cordages. Elle fut variable, allant de 2 semaines à 5 ans; la moyenne est de 1 ou 3 mois.

Dans un deuxième groupe de 5 malades, on ne connaît pas le moment de la rupture; entre d'une part la découverte du soufflet ou des premiers signes de défaillance et d'autre part la mort en insuffisance cardiaque, il s'écoule une moyenne de 1 an 11 mois, avec des extrêmes de 4 mois et de 4 ans 9 mois. Cette moyenne est paradoxalement plus élevée que la précédente, bien qu'elle pêche par défaut en ne tenant pas compte des premiers temps de la rupture; on peut noter que les étiologies sont globalement différentes dans les deux groupes.

Le dernier groupe de 6 malades a vu son évolution arrêtée par l'intervention ou par une affection intercurrente; le moment de la rupture n'a été précisé que pour 3 d'entre eux. La moyenne d'évolution est ici de 2 ans 5 mois; elle est élevée car c'est dans les cas bien tolérés qu'on propose une intervention, qu'une affection intercurrente a le temps de survenir.

Un dernier malade tolérait parfaitement sa lésion découverte à l'autopsie; elle n'avait pas entraîné d'insuffisance mitrale.

En résumé, sur l'ensemble de 24 malades, la durée moyenne d'évolution a été de 1 an 8 mois.

Quand on la compare à celle des cas relevés dans la littérature, on voit que ceux-ci ont été un peu moins péjoratifs, puisque l'évolution moyenne a été de 2 ans 8 mois chez ces 28 malades.

Il s'agit donc d'un pronostic désastreux, la rupture de cordages s'oppose complètement aux autres insuffisances mitrales habituellement bénignes.

Plusieurs causes d'erreur contribuent à diminuer ce chiffre.

D'abord, cette étude porte sur les cas les plus graves, rappelons-le. L'imprécision en ce qui concerne le moment de la rupture, l'existence de décès par cause intercurrente abaisse la moyenne de survie. Et surtout les ruptures surviennent sur des coeurs abîmés comportant plusieurs lésions. C'est manifeste dans les cas d'endocardite bactérienne; ils ont la survie la plus brève, ce qui paraît normal quand on voit les lésions associées: végétations multiples, érosions du bord libre des valves, perforations ou déchirure des valves. Certaines pièces anatomiques comportaient un infarctus à la coupe; les simples lésions athéromateuses coronariennes jouent sûrement un rôle. Si bien qu'en fait, cette évolution grave est autant celle des mutilations valvulaires complexes que celle des ruptures de cordages. Il suffit de voir l'évolution prolongée des ruptures spontanées et isolées.

Plusieurs facteurs interviennent pour modifier le pronostic d'un cas à l'autre : l'âge, l'état antérieur, les lésions associées. Le rôle de l'étiologie sera envisagé plus loin. L'étendue de la lésion, le nombre de cordages rompus important de façon notable. C'est ainsi que dans notre série la durée moyenne d'évolution selon le nombre de cordages rompus était de 44 mois pour 1 cordage, 13 mois pour 2, 32 mois pour 3, 48 mois pour 4, 10 mois pour 5, 14 mois pour 6, 9 mois pour 7, 7 mois pour 8 cordages.

La courbe obtenue est une hyperbole qui montre la gravité croissant avec le nombre de ruptures. Le nombre relativement restreint de cas explique les quelques aberrances. Cette progression décroissante ne se retrouve pas aussi nettement sur les cas publiés où l'on trouve 66 mois pour 1 cordage, 17 mois pour 2, 30 mois pour 3, 51 mois pour 4, 8 mois pour 6, 84 mois pour 7, 37 mois pour 8 cordages.

Il reste néanmoins que l'importance de la rupture est l'un des nombreux facteurs intervenant dans le pronostic. Les manifestations cliniques sont d'autant plus discrètes que le nombre de cordages rompus est plus petit, tels les quatre malades d'OSMUNDSON à 1 ou 2 ruptures ayant des manifestations très discrètes, telle l'observation

n° 7 n'ayant pas de signes d'insuffisance cardiaque lors de sa mort accidentelle 3 ans 8 mois après la rupture. "Plus le nombre de cordages lésés est élevé, plus la régurgitation auriculo-ventriculaire est volumineuse et plus la durée de l'évolution clinique est raccourcie".

SOULIE (62) - "Notre expérience indique que la sévérité et la durée de l'aspect clinique dépend de la quantité de valve privée de cordage".

EDWARDS (25).

Un autre élément intriqué à l'évolution est intéressant à discuter, c'est la période de latence, qui existe parfois entre la rupture et les premiers troubles. Elle paraît paradoxale au cours de cette affection grave; certains cas sont pourtant incontestables, telle l'observation n° 9 où 3 ans se sont écoulés entre la rupture par endocardite et les premiers signes dyspnéiques; la malade n° 15 a toléré au moins 8 mois la lésion survenue lors de la commissurotomie; les manifestations cliniques sont apparues 1 an après la rupture pour l'observation n° 25, 18 mois après la découverte du souffle dans le cas n° 12 et 4 ans pour le n° 19. Les cas n° 8 et n° 21 avaient sans doute fait leur rupture 11 ans et 4 ans avant l'installation de l'insuffisance cardiaque. Soit un ensemble de 7 malades comportant une latence moyenne de 3 ans 7 mois.

Cette constatation/^{étonnante}/est corroborée par plusieurs auteurs.

"La tolérance de la cardiopathie est très bonne pendant des décennies, permettant une vie active sans trouble avec souvent même ignorance de la cardiopathie. Par contre, une fois les premières manifestations d'intolérance apparues, la décompensation brûle les étapes et conduit à la mort dans un délai bref". FROMENT (55).

"Dans les ruptures ... de cordages, on n'observe parfois aucun signe fonctionnel et physique d'asystolie pendant plusieurs mois". FRIEDBERG (26).

La rupture des cordages "... est compatible avec la vie pendant un certain nombre d'années même quand beaucoup de cordages tendineux d'une valvule sont rompus. La décompensation cardiaque peut n'apparaître que des mois après le moment de la rupture, bien qu'apparaisse souvent une

aggravation progressive avec terminaison fatale". (52).

Cette période de latence paraît difficile à interpréter. On peut admettre que les modifications apportées par la rupture d'un ou deux cordages seulement sont assez discrètes pour être tolérées un certain temps. "Quand il n'y a que quelques cordages rompus, l'incompétence de la mitrale peut causer des manifestations insignifiantes pendant des années". EDWARDS, BURCHELL (25). A partir d'un certain moment, elles ne sont plus compensées. La rupture en deux temps ou l'allongement des cordages intacts au début fournissant un effort supplémentaire majeure l'insuffisance mitrale et peut expliquer l'aggravation secondaire d'une lésion bien tolérée au début; c'est là l'opinion de FROTHINGHAM et HASS, de PERRIN, NORMAND et BARETTE.

Cette latence est plus difficile à expliquer quand la décompensation ultérieure est brutale, dramatique et vite mortelle. On peut en supposer l'explication dans les particularités anatomiques de la valve mitrale sans faire intervenir une aggravation progressive des lésions.

Il est certain que la disposition des valves peut compenser pendant un certain temps une rupture de cordages: le tissu valvulaire est supérieur à l'orifice mitral, il faut une certaine dilatation de l'anneau ou une lésion importante pour que l'incompétence apparaisse. Pour peu que les valves soient anormalement développées, elles arrivent à atténuer la lésion. C'était le cas de l'observation n° 16 où la liberté de course après rupture était compensée par l'hypertrophie, si bien que la coaptation des deux valves était satisfaisante; il n'existait d'ailleurs ni souffle systolique, ni insuffisance cardiaque et la rupture a été une découverte d'autopsie.

On peut se demander si l'insuffisance mitrale ne met pas un certain temps à apparaître après la rupture, en particulier si l'aspect en parachute ne réclame pas un certain nombre de systoles et de mouvements valvulaires avant de se constituer définitivement. "Dans les cas où la rupture des cordages précède de peu la mort, cette découverte n'est pas observée" (53).

Après que l'insuffisance mitrale se soit installée, il est possible qu'un certain temps s'écoule pendant lequel les pressions intra-cavitaires augmentent progressivement; à partir d'un certain chiffre de pression seules les signes fonctionnels apparaîtraient.

Le temps que ces diverses conséquences à la rupture apparaissent, plusieurs semaines ou mois ont pu se produire, expliquent ces quelques périodes de latence.

ooo

FORMES CLINIQUES

Les formes cliniques des ruptures sont peu nombreuses

- selon le siège de la valve atteinte,
- selon l'étiologie.

I.- Les formes selon le siège s'opposent essentiellement par leur aspect clinique. Leur fréquence est identique, l'étiologie similaire. Par contre, le souffle, les données de l'examen sont différentes selon que la rupture siège sur la grande ou sur la petite valve, si bien qu'on arrive parfois à faire le diagnostic clinique de siège de la rupture.

Une rupture au niveau de la grande valve entraîne habituellement un souffle systolique frémissant apexien, intense rude en jet de vapeur; il irradie vers l'aisselle gauche, le dos.

Alors qu'une rupture permettant la luxation de la petite valve provoque volontiers un souffle plus rude, plus intense irradiant le long des bords du sternum perçu à la base, voire aux vaisseaux du cou. Parfois existent deux foyers nets d'auscultation, apexien et basal. Son intensité est telle qu'il peut faire croire à l'abolition du deuxième bruit; le frémissement systolique a même pu être perçu à la base. Cette auscultation évoque fortement un rétrécissement aortique; la cardi-mégalie avec gros ventricule gauche, l'hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme tendent à confirmer ce diagnostic. Le cathétérisme, l'intervention ou l'autopsie chez plusieurs malades ont montré qu'il n'en était rien. Le diagnostic entre les deux est capital puisque les indications et la technique opératoire sont différentes.

L'irradiation inhabituelle de ce souffle trouve facilement son explication; elle découle du mécanisme régissant la production du souffle. Celui-ci a été longtemps controversé; on en a d'abord rendu

responsables les vibrations du cordon rompu ballotté dans le courant sanguin, tel "une harpe juive", "une ancre vibrante". BAILEY et KICKAM faisaient intervenir encore en 1944 ce mécanisme pour expliquer le bruit diastolique perçu chez deux malades. Selon cette hypothèse, le souffle devrait s'atténuer lorsque les extrémités s'enchevêtrent ou s'accolent à la paroi; on n'a jamais constaté de diminution du souffle en cours d'évolution.

L'aspect latéral de l'orifice en biseau, en sifflet l'a fait envisager comme étant à l'origine du souffle. En fait on admet maintenant avec OSUMUNDSON que les divers souffles sont produits par les zones de turbulence sanguine et les vibrations de la paroi créées par l'impact du flux. L'irradiation se fait selon la direction de la régurgitation; elle est donnée par la trajectoire reliant l'orifice et la lésion de jet.

Lorsque la rupture affecte la grande valve, la lésion de jet se trouve sur la paroi auriculaire postérieure; l'irradiation du souffle vers le dos apparaît dès lors logique. En cas d'atteinte de la petite valve, le jet dirigé en arrière à droite donne une lésion sur la face auriculaire de la grande valve et la face septale de l'oreillette. C'est une région très proche de la racine des gros vaisseaux; la grande valve mitrale et la valve sigmoïde gauche ont une insertion commune sur l'appareil fibreux. Si bien que le son produit se propage dans la partie ascendante de l'aorte. On a ainsi l'explication de l'irradiation haute du souffle systolique, on comprend comment les ruptures sur la petite valve peuvent simuler le rétrécissement aortique.

II.- Les divers aspects selon l'étiologie ont déjà été envisagés en partie.

L'endocardite se distingue par sa fréquence: 14 cas sur 26 de la série, pourcentage comparable à ceux de divers auteurs: 21 sur 45.

La discrétion de la rupture est un autre point: survenant sur un cœur lésé comportant des lésions valvulaires multiples, la rupture ne donne jamais lieu à des manifestations initiales telles que douleur ou dyspnée. Elle se traduit par l'apparition du souffle chez le malade

examiné régulièrement, par des signes rapides d'insuffisance cardiaques. L'augmentation du volume du coeur doit être interprétée, car elle témoigne aussi de la myocardite associée. La rupture paraît survenir dès les premiers jours de l'endocardite, car on en constate souvent les conséquences dès le premier examen.

Les ruptures par endocardite paraissent avoir une évolution rapide, témoin de la gravité des lésions endocardiques. On note des durées d'évolution de quelques mois pour la majorité d'entre eux. Les ruptures sont "consécutives à des endocardites autrefois qualifiées de malignes, elles méritent de conserver cette épithète" - CHICHE (19).

La rupture des cordage peut survenir dans deux conditions au cours d'une endocardite. Le siège initial est généralement mitral; les végétations se propagent par continuité du bord libre valvulaire sur le cordage avoisinant; celui-ci est ulcéré par les végétations en un délai variable. La lésion siège en n'importe quel point de la valve mitrale.

Ailleurs, l'endocardite débute sur l'orifice aortique; le sang refluant par l'orifice incontinent frappe la paroi de la grande valve mitrale et les cordages adjacents. Le processus infectieux atteint les cordages par ce moyen, les végétations s'y multiplient et finissent par les rompre. Dans ce cas, le siège de la rupture est exclusivement sur la grande valve, volontiers à la partie moyenne; la valve elle-même est souvent respectée. Deux malades d'OSMUNDSON sur ses treize endocardites correspondaient à ce type; il n'est pas possible de l'affirmer pour un seul malade de notre série, trois d'entre eux avaient des signes cliniques ou anatomique d'insuffisance aortique sans que l'orifice aortique soit le siège de lésions endocardiques.

La légère prédominance d'atteinte de la grande valve par rapport à la petite valve laisse présuner qu'un facteur autre que le hasard est intervenu: 7 fois la grande valve, 5 fois la petite, 1 fois les deux.

Les ruptures spontanées viennent juste après en fréquence, elles sont au nombre de 9 sur nos 26 malades, de 22 sur 44 cas de la littérature. On a déjà vu les facteurs favorisants.

Le début s'accompagne plus volontiers d'un grand syndrome clinique brutal contemporain de la rupture; c'était le cas pour 2 malades de nos 9 ruptures spontanées. Parmi les cas publiés on trouve 9 débuts brutaux correspondant tous à des ruptures spontanées.

L'évolution est un peu moins péjorative: on obtient une moyenne de 2 ans 1 mois d'évolution en insuffisance cardiaque; la durée totale, inconnue en l'absence de début brutal, est sans doute plus longue. Presque tous ces cas s'accompagnaient de lésions anatoniques: insuffisance mitrale préalable ou atteinte coronarienne. Le seul malade sans lésion associée a vécu 4 ans 9 mois en insuffisance cardiaque, peut-être 8 ans en tout avec sa rupture.

Ces ruptures spontanées semblent atteindre avec prédilection la petite valve puisqu'on la voit désinsérée 3 fois sur 9. Ceci se retrouve imperfaitement dans les autres cas: 11 fois la petite valve, 5 fois la grande, 2 fois les deux.

Les ruptures traumatiques ont leur symptomatologie noyée dans les signes dramatiques témoignant des lésions associées: déchirures valvulaires, contusion myocardique, épanchement péricardique, fractures de côtes, ... La mort est en général rapide sans que les signes de la rupture s'individualisent nettement. Les lésions aortiques sont d'ailleurs plus fréquentes.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de rupture de cordage est évoqué chez un malade ayant un souffle systolique intense lorsque le début des troubles a été rapide, l'insuffisance cardiaque rebelle au traitement.

Un frémissement systolique, une expansion auriculaire, une arythmie complète rend le diagnostic possible, l'existence d'une étiologie éventuelle l'assure.

Le diagnostic différentiel en découle. Il se discute de façon différente selon les circonstances.

Devant un malade en insuffisance cardiaque sans passé pathologique, la découverte du souffle systolique fait discuter plusieurs diagnostics.

1)- Le rétrécissement aortique est tout particulièrement évoqué lorsque le souffle irradie vers la base, en cas de rupture sur la petite valve. Il masque parfois le deuxième bruit, s'accompagne de cardionégalie et d'hypertrophie ventriculaire gauche. Peu d'arguments à l'examen sont en faveur de la rupture: l'absence de troubles visuels ischémiques ou d'angor n'est pas probant, l'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire n'est pas constant, le galop protodiastolique peut se voir dans un rétrécissement aortique en insuffisance cardiaque. L'expansion systolique de l'oreillette gauche n'est pas toujours nette, l'absence de calcifications n'est pas formelle. Si bien que le cathétérisme seul fait le diagnostic en montrant l'absence de gradient de pression ventricule gauche - aorte.

2)- Les autres insuffisances mitrales sont naturellement évoquées. Mais on est frappé ici par la rapidité d'évolution, l'importance de la défaillance; peu d'insuffisances mitrales sont aussi importantes. Et dans

la discussion d'une insuffisance majeure, la rupture de cordages est évoquée d'emblée. On a parfois la notion d'aggravation brusque d'une insuffisance bien tolérée jusque là; la rupture de cordages est à peu près le seul diagnostic compatible.

3)- Les cordages peuvent d'ailleurs entraîner des insuffisances par d'autres mécanismes que leur rupture: leur longueur anormale, leur insertion vicieuse ou leur division traumatique.

- Des cordages trop longs, spontanément ou après endocardite rhumatismale, permettent à la valve de se luxer dans l'oreillette, les conséquences sont les mêmes que celles de la rupture.

- A l'inverse, des cordages courts insérés bas sur le ventricule retiennent la valve et empêchent la fermeture correcte de la mitrale, surtout s'il y a des valves accessoires ou s'il s'agit de transposition corrigée.

- Les cordages peuvent avoir un trajet anormal.

Sur la paroi ventriculaire, les cordages s'insèrent habituellement en formant un ovoïde; une régurgitation se produit si plusieurs d'entre eux s'insèrent à distance de cet ovoïde hypothétique, par l'intermédiaire ou non d'un pilier accessoire; ils s'insèrent plus ou moins haut sur la paroi, voire même sur l'anneau mitral en ayant leur trajet tout entier à la face ventriculaire de la valve.

Sur la valve les cordages peuvent monter s'insérer à la face ventriculaire ou sur l'anneau, laissant au bord libre dénué de toute insertion la possibilité de saillir dans l'oreillette gauche.

C'était le cas pour un malade dont les manifestations fonctionnelles sont apparues après 60 ans. Le souffle systolique intense de pointe irradiant vers tout le thorax était identique à celui des ruptures; de même la cardiomégalie, l'hypertrophie ventriculaire gauche. A l'autopsie, la dilatation de ce cœur très augmenté portait sur toutes les cavités; la petite valve présentait un aspect en parachute, avec à la partie moyenne des cordages allant du bord libre à l'anneau mitral formant la corde dont la valve était l'arc. Il

existait deux commissures accessoires, une lésion de jet sur la paroi septale.

- Enfin, une commissurotonie dont l'incision est inadéquate peut diviser les cordages; il n'y a pas d'interruption de leur trajet et cependant la valvule devient incontinente.

En cas de défaillance particulièrement brutale et rapide, on pourrait penser à une rupture de muscles papillaires ou de septum inter-ventriculaire.

1)- La rupture de muscle papillaire comporte l'infarctus myocardique comme étiologie habituelle, il est rare qu'il n'ait pas de traduction électrique évidente. Les ruptures par traumatismes sont rares car les valves aortiques ou les cordages se rompent plus volontiers; les sections par ventriculotomie sont exceptionnelles et de diagnostic immédiat.

La rupture de muscle papillaire a les mêmes conséquences que la rupture de cordage d'intensité accrue puisque la lésion rend inutilisables de nombreux cordages. Le noignon de pilier ballotté dans le ventricule fait s'enchevêtrer les cordages correspondants; l'insuffisance mitrale est importante.

L'allure clinique est encore plus grave: une douleur brutale, un oedème pulmonaire, un collapsus important se produisent dès la rupture papillaire; si la mort ne survient pas dans les premières heures, l'aspect réalisé est à peu près identique à celui d'une rupture de cordages: habituellement existe un souffle systolique intense de pointe à irradiations multiples, parfois un souffle diastolique, les deux ou rien. L'insuffisance cardiaque est ici aussi irréductible. La particulière gravité du début, les circonstances étiologiques, les signes électriques de nécrose permettent le diagnostic.

2)- La rupture de septum survient dans les mêmes circonstances étiologiques, avec la même gravité initiale; elle réalise une insuffisance ventriculaire droite avec hépatonégalie douloureuse et secondairement oedèmes des membres inférieurs. Le souffle systolique intense siège à la pointe ou à l'extrémité antérieure du 5ème espace intercostal gau-

che, il s'accompagne d'un frémissement.

Les mêmes arguments que pour les ruptures papillaires en permettent le diagnostic.

Celui-ci s'envisage de façon différente au cours d'une affection susceptible de rompre des cordages.

-La constatation d'un souffle systolique intense après une endocardite fait envisager au niveau de la mitrale plusieurs possibilités: les érosions des bords valvulaires élargissent l'orifice, les perforations de valve directes ou anévrysmales les végétations situées entre la paroi et la petite valve qu'elles bloquent ou bien sur une valve qu'elles déséquilibrent. Le diagnostic ne peut se faire cliniquement, il a lieu à l'intervention. Les délabrements tricuspidiens avec rupture de cordages sont exceptionnels, car les pressions beaucoup plus basses à droite ne tendent pas à rompre les cordages. On relève les cas d'Allen WILLIAMS, BERTIN et TODD rapportés par BOUVRAIN. Dans un cas supplémentaire, il s'agissait d'une maladie de Fallot ayant subi une anastomose de Blalock. Quelques mois après une endocardite sont apparues des signes d'insuffisance ventriculaire droite avec oedèmes des membres inférieurs, gros foie expansif et turgescence jugulaire.

Outre le souffle d'anastomose, on percevait un souffle systolique et diastolique le long du bord gauche du sternum. Le coeur était considérablement augmenté au niveau des deux ventricules, l'hypertrophie ventriculaire droite électrique s'était accentuée. Ici aussi l'évolution a été rapide en 3 à 4 mois; l'autopsie montrait que l'endocardite avait provoqué une insuffisance pulmonaire au-dessus de la sténose **infundibulaire** et rompu 6 cordages sur la valve antérieure.

-Après un traumatisme violent apparaît parfois un souffle systolique de pointe, encore que les atteintes traumatiques de l'aorte soient plus fréquentes que celles de la mitrale. Outre une rupture de cordages, il peut s'agir d'une déchirure ou d'une désinsertion valvulaire, d'une rupture de pilier, d'une perforation septale. Ici encore, le diagnostic ne peut se faire cliniquement.

- Les endocardites rhumatismales ont été incriminées dans la genèse des ruptures spontanées; mais c'est toujours à titre de séquelles. L'apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale lors d'une reprise évolutive n'est jamais due à une rupture tendineuse, mais aux lésions habituelles responsables de l'insuffisance.

- Après commisurotonie, il s'agit surtout de déchirure de valves, parfois de désinsertion valvulaire au ras de l'anneau; la rétraction de valves déjà rigides peut être en cause.

- Enfin, le diagnostic comporte un dernier point: le diagnostic anatonique se pose avec les sections traumatiques à l'ouverture du coeur. Mais les extrémités ne sont pas aperçues dès l'ouverture première de l'oreillette; elles n'ont pas l'aspect arrondi en massue si caractéristique. Il n'y a pas d'aspect en parachute ni de lésion de jet. L'examen histologique en cas de doute montrerait l'absence de thrombus ou d'endothélium.

T R A I T E M E N T

Le traitement représente l'intérêt des ruptures de cordages. Il s'agit du type même d'insuffisances faciles à opérer, améliorées par l'intervention.

Depuis plusieurs années déjà, on envisageait la cure des ruptures de cordages. Les premières sont pratiquées selon les techniques habituelles communes à toutes les insuffisances mitrales. Au fur et à mesure que les lésions étaient mieux précisées, il a été mis au point les techniques spéciales pour rupture; elles sont au nombre de deux.

Quel que soit le type choisi, l'intervention se déroule à coeur ouvert en circulation extra-corporelle par pompe avec cannulation cave et fémorale.

Le dilemme qui se pose en matière d'insuffisance est l'attitude vis-à-vis de l'activité cardiaque; le coeur continuant à battre contre la dynamique du reflux, précise les points à passer, mais il rend la correction bien plus difficile.

Le coeur arrêté rend les gestes plus aisés, mais l'appareil mitral immobile ne permet pas facilement la détection de l'insuffisance et le contrôle de sa correction.

Certains alternent les arrêts cardiaques et les démarrages; il semble préférable d'opérer coeur arrêté en pratiquant une méthode dérivée de l'épreuve de l'eau. D'autres restent fidèles à l'intervention sur coeur battant; ils aspirent une partie du sang contenu dans le coeur, laissant une quantité suffisante pour voir l'action de la valve; ils vident le coeur pour assurer la correction et laissent remonter le niveau pour réévaluer la valeur de la valve après réparation.

L'inconvénient technique de laisser battre le coeur est de voir parfois la pression intra-cardiaque augmenter et devenir supérieure au niveau de la valve aortique à la pression de perfusion; il faut drainer le ventricule gauche

pour pallier à cet inconvénient.

Le traitement proprement dit peut faire appel aux méthodes non spécifiques, les premières en date.

- En 1947, DAVILA, KYLE et GLOVER donnent le compte-rendu d'une plastic ttype Kay : suture circonférentielle de l'anneau mitral avec froncement sur bande de Teflon ou Ivalon . Il s'agissait dans leur cas de la rupture d'un ou deux cordages de la grande valve, partie moyenne, l'anneau dilaté laissait passer cinq doigts, l'orifice trois doigts. Après que l'anneau ait été resserré, les deux valves se touchaient en se superposant même un peu; la régurgitation était très diminuée et centrale. L'amélioration post-opératoire a porté sur tous les plans: fonctionnel, clinique, même radiologique et électrique. Elle a été durable, puisque le malade, revu 9 mois après, était en parfaite santé.

- Une tentative d'invagination de la paroi auriculaire au niveau de la commissure postérieure pour la renforcer ne leur a pas donné le même succès: la régurgitation provoquée par la rupture de deux cordages est restée identique après l'intervention.

- Les prothèses nitrales peuvent être employées en cas de rupture; mais elles paraissent disproportionnées pour une lésion anatonique si discrète, si facile à réparer.

Rapidement, en effet, sont apparues les techniques visant à réduire les conséquences de la rupture. C'est ainsi que certains auteurs (31) en 1958 enroulaient sur elle-même la petite valve et la rattachaient à l'anneau et à la paroi ventriculaire gauche par des sutures placées à travers l'anneau et son bord libre. Dans cette position, la valve fonctionnait comme un cadre, permettant à la grande valve de fermer efficacement l'orifice mitral, après qu'il ait été réduit par annuloplastie. Deux cas de ruptures de cordages portant sur la petite valve avaient été ainsi réparés avec bon résultat.

La méthode de Mac GOON a l'ingéniosité de rendre à la valve une attache tendineuse, sur toute sa largeur, tout en étant d'une grande simplicité d'exécution. Mac GOON opère en circulation extra-corporielle à coeur battant en faisant varier le niveau de sang pour juger de la

valeur de l'orifice. Une large incision de l'oreillette gauche permet de voir les lésions, d'estimer la longueur de valve désinsérée. Plusieurs soies triple zéro sont passées parallèlement au bord libre de la valve; leur ensemble dessine un triangle qui correspond à la zone dépourvue d'ancrage. Il ne reste qu'à serrer chacun de ces fils, pour que le tissu valvulaire en excédent fasse un pli perpendiculaire au bord libre; ce pli rapproche les uns des autres les cordages intacts, si bien que toute la valve restante est maintenant ancrée par des cordages. Les sutures tiennent bien **puisque** le tissu valvulaire est légèrement épaissi dans toutes les ruptures de cordages. Dès 1960, Mac GOON relatait les résultats satisfaisants obtenus chez deux malades, avec un recul suffisant pour que la période critique de la déhiscence **soit** passée. Cette valvuloplastie est généralement suffisante, mais en raison de la dilatation progressive de l'anneau secondaire à la rupture, il peut être utile d'adjoindre une annuloplastie complémentaire.

Dans la série de malades envisagés, deux ont été opérés par cette technique. Le malade n° 5 a été opéré le 25 février 1961 à St-Michel. La rupture siégeait sur la zone de la grande valve, dans son extrémité gauche; il a été pratiqué une plicature de la grande valve par cinq points séparés. Après fermeture et démarrage du cœur, il s'est produit en fin d'intervention un arrêt irréversible. L'autopsie a montré que la plicature rapprochait les deux cordages voisins intacts et englobait le cordage rompu; l'orifice mitral était à peine diminué d'un centimètre.

L'autre malade, n° 20, a été opéré à Laënnec le 12 février 1963. La petite valve de texture normale était le siège d'une troisième commissure ou d'une déchirure avec un cordage déchiré de part et d'autre de cette brèche valvulaire. On fait une plastie de quatre points en U adossant les deux hémivalves par appui sur des plaquettes de Teflon à valves. Le toucher après fermeture partielle montre que la régurgitation initiale évaluée à 4 croix peut être évaluée au maximum à 1 croix; la courbe de dilution montre une grande amélioration. Les suites opératoires ont été simples; le frémissement a disparu, il ne persiste qu'un souffle discret

1/10 endopexien n'irradie pas, au lieu d'un souffle rapoux intense
7/10 irradiant vers l'aisselle et le dos, la base et les vaisseaux du
cou.

Tous les auteurs ne sont pas partisans de cette méthode. JANUARY,
FISHER et EHRENHAFT (38) estiment que les corrections par plicature n'ont pas
été efficaces et préfèrent employer d'autres méthodes.

A côté de celle-ci, il existe la technique de reconstitution de
cordages. Il apparaît très séduisant de reconstituer l'appareil mitral,
de redonner aux valvules les haubans qui les ancront à la paroi
mais la réalisation en est très délicate.

L'un des malades, N° 9, a été opéré selon cette technique, pour
rupture de trois cordages de la grande valve.

" On fixe la grande valve à sa partie moyenne par deux cor-
dages artificiels représentés par 2 fils de soie n° 1, prenant appui
sur le bord libre légèrement épaissi de la valve, par l'intermédiaire
de deux plaques de Teflon sur lesquelles un noeud est pratiqué, les
deux chefs du fil ressortent ensuite sur la paroi du ventricule gauche
dans une région qui paraît prolonger la direction des autres cordages,
dans la région de l'insertion du pilier postérieur. Chacun de ces deux
cordages est fixé à la surface du coeur sur une petite plaque de Te-
flon, mais les fils ne seront noués que lorsque le coeur aura repris
ses battements et que le doigt introduit dans l'oreillette aura pu ju-
ger à coeur battant de l'efficacité de la réparation ... il juge au
meilleur degré de traction à donner aux fils et lorsque celui-ci paraît
atteint, les fils sont noués sur la plaque de Teflon... Une régurgita-
tion persiste que l'on essaie de faire disparaître par une traction plus
ou moins énergique sur les fils mais qui ne disparaît jamais complète-
ment. Les pressions prises alors dans l'oreillette gauche indiquent
20/3 contre 80/50, la courbe ayant perdu son caractère systolique. Si
l'on estime avant réparation la fuite à 5/6, on peut estimer après ré-
paration que celle-ci se situe aux environs de 2/6.... complément
d'hénostase au niveau du passage des fils par deux points en U appuyés
sur deux petites banderoles de Teflon. " Malgré une petite hémorragie
du point ventriculaire, les suites immédiates ont été correctes. L'ané-

lioration fonctionnelle était nette puisqu'il n'existait pas de dyspnée d'effort à la marche lente, plus d'œdème d'effort ni nocturne. Il persistait un souffle holosystolique de pointe irradiant dans l'aisselle avec frémissement et galop. Le malade fit malheureusement une endocardite un mois après l'intervention; après guérison de celle-ci, la mort subite a eu lieu trois mois et demi après l'intervention. La vérification anatonique n'a pu avoir lieu; il est probable qu'une lésion d'endocardite au point d'insertion du néo-cordage a provoqué une déchirure brutale de la valvule.

Certains auteurs (38) rapportent une technique légèrement différente chez une malade de 58 ans en insuffisance cardiaque ayant fait une rupture spontanée de cordages: les fils double zéro furent passés à travers la base des deux muscles papillaires et non pas directement à travers la paroi ventriculaire postérieure. Le résultat a été excellent puisque l'insuffisance a disparu en même temps que le cœur diminuait de volume; le souffle perçu était très discret. La malade a été revue six mois après pour un cathétérisme montrant des pressions quasi normales. Ces auteurs envisagent la possibilité d'adjoindre à la reconstitution des cordages une plastic de l'anneau quand il est dilaté après un certain temps d'évolution.

En conclusion, trois malades de notre série ont été opérés; deux sont morts de complications: arrêt cardiaque et endocardite. La troisième a un excellent résultat plusieurs mois après l'intervention.

Ces résultats sont très encourageants et font présager à l'avenir de la réparation facile et efficace d'une lésion qui tend à être de mieux en mieux reconnue.

CONCLUSION

L'étude de 26 cas de ruptures de cordages montre qu'il s'agit de séquelles endocarditiques dans la moitié des cas, sinon elles apparaissent spontanées volontiers après un effort.

Leur conséquence est une insuffisance mitrale massive, leur traduction une insuffisance cardiaque rapide dont la durée moyenne est de 20 mois.

Cette défaillance est rapportée à une rupture lorsqu'il existe un gros souffle systolique de pointe frémissant, rude et roqueux à double irradiation axillaire et basale; la cardiomégalie importante, l'expansion de l'oreillette gauche, l'arythmie complète sont des signes d'appoints. La résistance au traitement et l'évolution rapide, la notion d'une étiologie possible sont plus importantes pour le diagnostic.

Celui-ci est capital, car la seule chance de survie est l'intervention restauratrice, plicature de la valve ou création de nouveaux cordages. Le nombre de cas opérés avec succès ne cesse d'augmenter et permet d'envisager avec moins de pessimisme le pronostic des ruptures de cordages.

Vu, le Président de Thèse :

Pr. P. SOULIE.

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. L. BINET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - ABED Djemelidine

L'insuffisance mitrale au cours des endocardites bactériennes,
thèse - Paris, 1961, n° 1046

2 - A. ANGRIST, H. OKA, K. NAKAO, J. MARQUISS

Studies in experimental endocarditis - The American journal of
pathology 36, n° 2, 2-60, 181-99.

3 - J. ASKEY

Spontaneous rupture of a papillary muscle of the heart the
american journal of medicine - 9, n° 4, 10.1950, p. 528-40

4 - O. BAILEY, J. HICKAM

Rupture of mitral chordae tendinae clinical and pathologic
observations on seven cases in which there was bacterial
endocarditis - American Heart journal 28 N° 5, 11.1944, 578-600

5 - CH. BAKER, W. HANCOCK

Deterioration after mitral valvotomy - British Heart journal,
22 n° 2, 1960, 281-294

6 - H. BARBER

The effects of trauma, direct and indirect, on the heart. Quater-
ly Journal Medicine, 13, 1944, 137-167.

7 - R. BENICHOUX

Reflexions sur la commissurotomie mitrale au dilatateur,
l'endocardite traumatique, sa prévention et son traitement.
Lyon chirurgical, 56, n° 6, 11-60, 832-41.

8 - J. BLUM, R. GUYOT, A. TOURNIAIRE

Insuffisances mitrales préexistantes ou consécutives à la
commissurotomie mitrale - Archives des maladies du coeur et
des vaisseaux - 9.61, 54 n° 9, 1014-33.

9 - Y. BOUVRAIN, P. CHICHE, M. DEGEORGES

Ruptures d'effort et ruptures spontanées des valvules du coeur.
Le bulletin médical 65 n° 22, 15.11.1951, p. 481-485

10 - R. BRANDENBURG, H. BURCHELL

Mitral insufficiency clinical consideration. Proceedings of the staff meeting of the Mayo Clinic - 33 N° 21, 15.10.1958, p. 510-16

11 - G. BRENNEMAN, E. DRAKE

Rupture papillary muscle following myocardial infarction with long survival - Circulation 25 N° 5, 5-62, 862-68.

12 - A. BREST, J. URICCHIO, W. LIKOFF

Traumatic mitral insufficiency, a complication of mitral commissurotomy - The journal of the American medical Association - 175 n° 12, 23.3.1961, 1081-86.

13 - W. BRIDGEN, A. LEATHAN

Mitral incompetence - British Heart Journal 15, 1953, 55-73.

14 - R. BROCK

The surgical and pathological anatomy of the mitral valve - British Heart Journal 14, 1952, 488-513.

15 - C. CABROL

Le traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale - Coeur et Médecine interne, 2 N° 1, 1.63, 97-104

16 - GLEY

Voluntaireux hémotome préopératoire avec hémopéricarde et rupture de la valvule mitrale par contusion thoracique sans plaie ni fracture - Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 69 n° 22, 23 et 24, 23.6.1943, p. 403.

17 - J. CARLOTTI

Insuffisance mitrale pure, étude hémodynamique à propos de 43 cas - Coeur et Médecine interne, 2 n° 1, 1.63, 85-95

18 - CHERCHI, SULIS

Un caso di rottura traumatica della mitrale precedentemente integra - Minerva Medica, 10.11.53, 14 n° 90, 1362-66

19 - P. CHICHE, J.-M. PERNOT, H. CARAMANIAN, N. AZERAD

L'insuffisance mitrale au cours des endocardites bactériennes - Coeur et Médecine interne, 1 n° 4, 10.62, 472-483

20 - CLAISSE, SOCQUET

Insuffisance mitrale traumatique - Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, 29.5.1908, 769-73

21 - J. DAVILA, R. KYLE, R. GLOVER

Mitral regurgitation due to ruptured chordae tendinae, correction by "mitral purse string" - American heart journal, 54 n° 6, 12.57, 940-46

22 - CH. DIEBOLD

Etudes sur les ruptures dites spontanées des cordages tendineux de la valvule mitrale - Thèse, Paris 1952.

23 - J. EDWARDS, H. BURCHELL

Endocardial and intimal lesions as possible sites of origin of murmurs - Circulation 18 n° 5, 946-960, 11.1958

24 - J. EDWARDS, LYONS, THOMAS, CLARK

Management of traumatic mitral insufficiency - Annals of surgery, 153 n° 6, 822-29

25 - J. EDWARDS, H. BURCHELL

Pathologic anatomy of mitral insufficiency - Proceedings of the staff meeting of the Mayo Clinic, 33 n° 21, 15.10.1958, 497-509

26 - FRIEDBERG

Maladies du coeur - Maloine, 1959

27 - FROMENT, CAHELIN, BLANCHARD

Les contusions myocardiques par traumatismes non pénétrants du thorax - Presse Médicale 49 n° 111, 24.12.1941, 1389-1392

28 - C. FROTHINGHAM, G. HASS

Rupture of normal chordae tendinae of the mitral valve - American Heart Journal, 9 n° 4, 4.1934, 492-99

29 - DWIGHT, C. Mc GOON

Repair of mitral insufficiency due to ruptured chordae tendinae - The journal of thoracic and cardiovascular surgery - 39 n° 3, 3. 1960, 357-62

30 - M. GORELICK, S. LENKEI, R. HEINBECKER, R. GUNTON

Estimation of mitral regurgitation by injection of dye into the left ventricle with simultaneous left atrial sampling - The american journal of cardiology, 10 n° 1, 7.62, 62-69

31 - L. GUIDRY, J. CALLAHAN, H. MARSHALL, F. ELLIS

The surgical treatment of mitral insufficiency by mitral annuloplasty - Proceedings of the staff meetings of the Mayo Clinic, 33 N° 21, 15.10.58, 523-31

32 - W. HADORN

Les cardiopathies traumatiques - Revue médicale de Suisse Romande, 25.10.1951, n° 10

33 - H. HARDER, A. BROWN

Torsion pectorus of chordae tendinae in rupture of papillary muscle - California Medicine 83 n° 6, 12.55, 452-53

34 - N. HEPPER, H. BURCHELL, J. EDWARDS

Mitral insufficiency in healed, unrecognized bacterial endocarditis - Proceedings of the staff meetings of the Mayo Clinic, 31 n° 25, 12.12.56, 659-64

35 - F. HOFFMAN, J. ROBINSON

Aneurysm of the mitral valve associated with bacterial endocarditis, American heart journal 63 n° 6, 6.62, 826-29

36 - HORTON, SMITH

A clinical lecture on mitral regurgitation - The clinical Journal, 19 n° 16, 5.2.1902, 252-56
19 n° 17, 12.2.1902, 267-72

37 - JACQUEY

A propos d'un cas d'insuffisance mitrale traumatique pure - These Lyon 1959, n° 131.

38 - L. JANUARY, J. FISHER, J. EHRENHAFT

Mitral insufficiency resulting from rupture of normal chordae tendinae, report of a surgically corrected case - Circulation, 26 n° 6, 12-62, 1329-33

38 - R. JOSEPH

Contribution à l'étude des affections cardio-vasculaires consécutives - Thèse Lyon, 1952-53, n° 186

39 - JOUVE, HENRY, COURBIER

Anatomie de l'appareil mitral et du ventricule gauche - Encyclopédie médico-chirurgicale, 11.001, A 10, p.4

40 - A. JOUVE, A. GRAS

L'insuffisance mitrale, Imprimerie des Tournelles, Paris - 1960.

41 - E. KAY, C. NOGUEIRA, H. ZIMMERMAN

Correction of mitral insufficiency under direct vision - Circulation, 21 n° 4, 4.1960, 568-77

42 - R. KISSANE

Traumatic heart disease, Circulation, 9.52, 6 n° 3, 421-25

43 - H. LEVY, J. EDWARDS

Anatomy of mitral insufficiency - Progress in cardio vascular diseases, 5 n° 2, 9.1962, 119-144

44 - C. LILLEHEI, V. GOTT, R. DEMALL, R. VARCO

The surgical treatment of stenotic or regurgitant lesions of the mitral and aortic valves by direct vision utilizing a pump-oxygenator - The journal of thoracic surgery, 35 n° 2, 2.58, 154-191.

45 - C. LOUTHER, R. TURNER

Deterioration after mitral valvotomy - British Medical Journal, 14.4.62, n° 5284, 1027-36
21.4.62, n° 5285, 1102-07

46 - H. MARSHALL, E. WOOD

Hemodynamic consideration in mitral regurgitation - Proceedings of the staff meetings of the Mayo Clinic, 33 n° 21, 516-23

47 - HICHAUD, POUT, SAUBLIER, MARET, GRAVIER, VIARD, TERNET, SCHLIENGES

Possibilités actuelles dans le traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale - Journées lyonnaises de Médecine, 383-393, dans la revue lyonnaise de Médecine, 1961, numéro spécial.

48 - R. MILLER, R. PEARSON

Mitral insufficiency simulating aortic stenosis, New England journal of medicine, 260 n° 24, 1210-14, 11.6.59

49 - HOUSSIER

Contribution à l'étude l'insuffisance mitrale traumatique - Thèse, Paris, 1939

50 - J. NORMAND, A. PERRIN, M. BARETTE

A propos d'une observation d'insuffisance mitrale traumatique - Lyon medical, 92 n° 12, 20.3.1960, 777-86

51 - J. O'NEAL HUMPHRIES, V. Mc KUSICK

The differentiation of organic and innocent systolic murmurs

52 - P. OSUNDSON, J. CALLAHAN, J. EDWARDS

Mitral insufficiency from ruptured chordae tendinae simulating aortic stenosis - Proceedings of the staff meetings of the Mayo clinic, 33 n° 9, 30.4.1958, 235-244

- 53 - P. OSUNDSON, J. CALLAHAN, J. EDWARDS

Ruptured mitral chordae tendinae - Circulation 23 n° 1, 1.61, 42-54

- 54 - J. PERLOFF, P. HARVEY

Auscultatory and phonocardiographic manifestations of pure mitral regurgitation - Progress in cardiovascular diseases, 5 n° 2, 9-52, 171-194

- 55 - A. PERRIN, R. FROMENTIN, J. PASQUIER

Insuffisances mitrales par luxation de la petite valve et rupture de cordages à propos de cinq observations anatomo-cliniques simulant le rétrécissement aortique - Archives des maladies du coeur et des vaisseaux, 54 n° 1, 1.61, 82-94

- 56 - A. PERRIN, J. PASQUIER

L'insuffisance mitrale endocarditique pure ou prédominante - Journées lyonnaises de médecine, numéro spécial de la Revue Lyonnaise de médecine 1961, 401-410

- 57 - A. PITON, E. ALBOU, C. DERAÏ

L'angiocardigraphie dans l'insuffisance mitrale, Coeur et Médecine interne, 1 n° 3, 6.1962, 365-379

- 58 - ROUVIERE

Anatomie humaine, Masson.

- 59 - SAPHIR, dans GOULD

Pathology of the heart, Ch. Thomas, Springfield, Illinois.

- 60 - W. SCOTT, R. DANIEL, J. ADAMS, L. SCHULL

Surgical correction of mitral insufficiency under direct vision report of clinical cases - Annals of surgery, 5.58, 147 n° 5, 625-35

- 61 - H. SHAPIRO, D. WEISS

Mitral insufficiency due to ruptured chordae tendinae simulating aortic stenosis - The new England journal of medicine, 6.8.59, 261 n° 6, 272-76

- 62 - SOULIE, P. CHICHE, M. CARAMANIAN

Anatomie pathologique et variétés étiologiques de l'insuffisance mitrale - Coeur et Médecine interne, 1 n° 3, 7.62, 345-64

- 63 - SOUQUES, HARVEY

Insuffisance mitrale traumatique, consécutive à un "accident du travail" - Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, 17.1.1908, 38-40

64 - SOUZA REBELLO VANHA

Perforations et mutilations valvulaires au cours des endocardites malignes - Thèse, Paris 1952

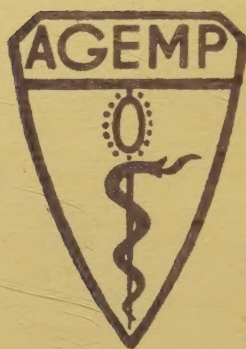
65 - URICCHIO, LEHMAN, FITCH, BREST, BOYER, LIKOFF

The diagnosis of traumatic mitral regurgitation by cardiac ventriculography - The american journal of the medical sciences, 7.59, p. 73

66 - J. WASHBOURN

A discussion on the pathology of infective endocardites - The british medical journal, 4.11.1989, n° 2027, p. 1269-76.

67 - P. WHITE Heart disease, The Macmillan Company N.Y. 1937



**AGEMP
POLYCOPIE**

8, rue Dante
PARIS - V •
Téléphone : ODÉon 58-90